FACULTE DE MEDECINE DE DIJON

Année 1974 - N° 8

LES ASPECTS SYMPTOMATIQUES ATYPIQUES DES OBSTRUCTIONS ATHEROSCLEREUSES DE LA CAROTIDE INTERNE

T H E S E

présentée

à la Faculté de Médecine de DIJON

et soutenue publiquement le 16 mars 1974

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Monsieur SOICHOT Pierre

né le 14 février 1945 à Dijon

FACULTE DE MEDECINE DE DIJON

Année 1974 - N* 8

LES ASPECTS SYMPTOMATIQUES ATYPIQUES DES OBSTRUCTIONS ATHEROSCLEREUSES DE LA CAROTIDE INTERNE

T H E S E

présentée

à la Faculté de Médecine de DIJON

et soutenue publiquement le 16 mars 1974

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Monsieur SOICHOT Pierre

né le 14 février 1945 à Dijon

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

- Personnel de la Faculté -

M. J.B. BOUHEY : Doyen
M. A. MARIN : Assesseur
M. R. PUTELAT : Assesseur
M. J.P.DIDIER : Assesseur
M. J. GUERRIN : Assesseur

M. J. GUYOT : Professeur honoraire
M. F. BARON : Professeur honoraire

Professeurs titulaires

Anatomie et organogénèse : P. BARRY
Anatomie pathologique et carcinologie : F. CABANNE
Biochimie : P. PADIEU
Clinique chirurgicale : H. VIARD
Clinique médicale : P. CORTET
Clinique obstétricale : J. JAHIER
Clinique médicale infantile : M. ALISON
Clinique neuropsychiatrique : J. BALLIVET
Histologie, Embryologie cytogénétique : G. RUCART
Médecine légale et toxicologie : A. MARIN
Pathologie chirurgicale : C. FERRY
Pathologie médicale : R. PUTELAT
Physiologie : J. KLEPPING
Biophysique : P. GAILLIARD
Sémiologie médicale : J.B. BOUHEY

Professeurs sans chaire

Anatomie pathologique : R. MICHIELS
Biochimie : J. DEDREUX
Hépatologie, Gastro-entérologie : Cl. KLEPPING
Médecine préventive et Santé publique, Hygiène : M. CARON
Maladies infectieuses : F. DESTAING
Parasitologie : Mme Y. ROUGET

Professeur chargé de cours à titre permanent

Bactériologie, Virologie : P. PICHAT

Maitres de Conférences agrégés

Anatomie et Organogénèse : J.M. AUTISSIER
Anesthésiologie : B. CAILLARD
Carcinologie : J. GUERRIN
Chirurgie générale : P. AUPECLE
S. BRIET
N...
Gynécologie et Obstétrique : J. SALASC
N...
Hématologie et Maladies du sang : A. DUZER
Médecine et Chirurgie expérimentale et comparées, Immunologie :
F. MARTIN
Médecine interne : M. GAUDET
P. LOUIS
Nephrologie : N...
Neurochirurgie : A. THIERRY
Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie plastique et reconstruction:
N...
Pédiatrie et Génétique médicale : J.L. NIVELON
Pharmacologie : A. ESCOUSSE

Physiologie : J.P. DIDIER
Pneumologie, Phtisiologie : L. JEANNIN
Radiologie, Radiodiagnostic : J.P. MABILLE
M. WEILLER
Radiologie, radiothérapie : J. Cl. HORIOT

Professeur associé

Biochimie : W. MOMMAERTZ

Agrégés libres

Dermatologie, Vénéréologie : J.L. CHAPUIS
Ophtalmologie : P.G. MOREAU
Urologie : R. GAYET

La Faculté de Médecine de Dijon déclare que les opinions émises dans les thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

J U R Y D E T H E S E

Président : Monsieur le Professeur J. BALLIVET

Membres : Monsieur le Professeur A. MARIN
Monsieur le Professeur Agr. A. GARDE
Monsieur le Professeur Agr. A. THIERRY

A notre Président de thèse
Monsieur le Professeur J. BALLIVET
Professeur de Clinique neuro-psychiatrique.

Il a bien voulu nous accueillir dans son service et nous honorer de sa confiance durant cinq semestres de notre internat. Il nous a fait bénéficier de sa vaste expérience de la maladie neurologique et des problèmes humains qu'elle entraine.

Nous lui sommes reconnaissant de la bienveillance qu'il nous a toujours témoigné et nous nous réjouissons de continuer de travailler à ses côtés.

Qu'il soit assuré de notre respect et notre dévouement.

A Monsieur le Professeur A. MARIN
Professeur de Médecine légale et de toxicologie.

Nous lui sommes redevable de son précieux enseignement à la Faculté et de ses conseils à l'Hôpital. Il nous a toujours témoigné le plus bienveillant intérêt.

Nous sommes très sensible à l'honneur qu'il nous fait en acceptant de juger notre travail.

Qu'il veuille bien y trouver l'expression de notre déférente reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Agrégé A. GARDE
Médecin des Hôpitaux de Lyon.

Nous avons eu le privilège d'effectuer notre dernier semestre d'externat dans son service. Il nous a fait découvrir l'intérêt de la Neurologie, par un enseignement clair et dynamique, qui ont suscité notre admiration.

Nous le remercions de nous avoir confié ce travail et guidé de ses conseils.

Il nous a fait le grand honneur d'accepter de faire partie de notre jury de thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre reconnaissance et de notre profond attachement.

A Monsieur le Professeur Agrégé A. THIERRY

Une étroite collaboration avec le service de Neuro-Chirurgie nous a permis d'admirer son dynamisme et son dévouement. Il nous a toujours prodigué avec sympathie ses conseils avisés.

Nous l'en remercions vivement.

A Monsieur le Docteur R. DUMAS
Assistant Chef de Clinique.

En remerciement de sa précieuse collaboration.

Aux miens et à tous mes amis.

A nos maîtres d'externat en les Hôpitaux de Lyon

- Monsieur le Professeur J. TRAEGER
- Monsieur le Professeur P. MOUNIER-KUHN
- Monsieur le Professeur G. GUILLEMIN
- Monsieur le Professeur P. CROIZAT
- Monsieur le Professeur Agrégé A. GARDE

A nos maîtres d'internat en les Hôpitaux de Dijon

- Monsieur le Professeur J. BALLIVET
- Monsieur le Docteur M. LEBLANC
- Monsieur le Professeur M. ALISON
- Monsieur le Professeur Cl. KLEPPING

I N T R O D U C T I O N

Par leur fréquence et leur accessibilité à la chirurgie vasculaire, les obstructions athéroscléreuses des artères cervico-thoraciques à destinée encéphalique, se sont hissées progressivement, depuis vingt ans, au premier plan des préoccupations diagnostiques du vaste ensemble de l'insuffisance circulatoire cérébrale. Ainsi, sait-on désormais que c'est souvent à distance et notamment au cou, qu'il convient de rechercher, devant un accident cérébral ischémique, le siège de l'occlusion artérielle.

Sans méconnaitre leur appartenance à un processus pathologique généralisé du système artériel, les obstructions athéroscléreuses de la carotide interne, entendues ici au sens de sténose et thrombose, occupent une place de premier plan, que leur fonction de pédicule nourricier du cerveau antérieur fait d'emblée entrevoir. La prédilection des lésions vasculaires pour la bifurcation carotidienne et l'origine de la carotide interne particulièrement accessibles à un geste chirurgical, renforce encore leur singularité. La parfaite connaissance de leurs manifestations cliniques est donc impérative. Elle est de plus urgente, lorsqu'elle débouche sur une perspective chirurgicale, dominée par la notion d'une curabilité élective des lésions les moins évoluées : les sténoses carotidiennes. Or, une reconnaissance aussi précoce des obstructions carotidiennes, se heurte en pratique à deux ordres d'obstacles :

- d'une part, la grande diversité des symptômes cliniques qui les révèlent,
- d'autre part, l'exigence formelle d'une confirmation angiographique du diagnostic clinique, examen dont les indications sont tempérées dans une certaine mesure par la notion d'accidents.

Ces difficultés, risquent donc d'une part de faire méconnaitre l'affection, dès que la séméiologie est atypique, en ne poussant pas à proposer l'angiographie, d'autre part de rendre aléatoire l'établissement d'un lien de causalité entre elle et une éventuelle obstruction carotidienne. De telles "surprises" d'artériographie, effectuées sur une séméiologie atypique, ne sont pas rares et se sont retrouvées, à des titres divers, dans les trois observations cliniques, qui sont à la base de ce travail. C'est dans le but de mettre l'accent sur de telles éventualités que nous avons tenté d'en entreprendre l'étude générale.

Pour la clareté de l'exposé, deux points de terminologie doivent être précisés.

Le premier concerne la dénomination globale de la maladie carotidienne, par les termes d'obstruction athéroscléreuse. Ceux-ci visent à insister sur le critère fondamental de la maladie, l'altération du calibre artériel, mais sans en préciser le degré. Les auteurs anglo-saxons, utilisent, de même, l'appellation générale de maladie occlusive des artères carotides, mais cette traduction littérale n'est pas correcte en français, où le mot occlusion impose nécessairement une obstruction complète. Les deux désignations pêchent cependant en ne laissant entrevoir qu'un phénomène hémodynamique, sans évoquer du tout les complications emboliques à point de départ artériel, qui peuvent survenir. La distinction usuelle entre sténose et occlusion n'est pas plus précise à cet égard, puisqu'elle n'exprime, en définitive, que les degrés de l'obstruction et qu'elle est de surcroit plus longue. Or, d'un point de vue clinique, il n'est guère de symptômes, qui ne leur soient communs, et rien, si ce n'est l'effet Doppler, ne permet de préciser avant l'angiographie le degré exact de l'obstacle. Recouvrant donc à la fois sténose et occlusion, le terme d'obstruction carotidienne nous semble demeurer le meilleur dénominateur commun. D'autant qu'en nous limitant à l'étiologie athéroscléreuse, de loin la plus fréquente, ces obstructions carotidiennes s'intègrent dans une perspective évolutive, où l'obstruction sera d'autant plus mal tolérée qu'elle est plus sévère.

Le second a trait au concept d'aspect symptomatique : il se limitera, ici, aux modalités de révélation de la maladie à son début, à l'exclusion des cas, où la phase initiale ayant été méconnue, c'est par une complication tardive qu'elle aura été détectée.

Ceci étant, l'extrême polymorphisme clinique des obstructions carotidiennes, impose de limiter le sujet aux seules atteintes de l'artère carotide interne et d'en exclure les "formes associées", qui peuvent affecter, soit le reste de l'axe carotidien, soit le système vertébro-basilaire. En effet, l'étude de tout phénomène atypique, suppose en bonne logique, la référence à une forme typique, qui, en l'espèce, n'a pas d'existence propre

et se résume, en fait, à quelques schémas séméiologiques de base. Pour fréquentes qu'elles soient, les formes associées ne méritent donc pas de figurer à l'étude des formes atypiques, stricto sensu. Elles en compromettraient l'homogénéité.

Le même souci de cohérence préside au choix du plan d'étude, qui envisagera, dans un premier temps, les manifestations cliniques typiques, telles qu'elles ont été progressivement acquises, avant d'aborder les formes atypiques. Parmi celles-ci, l'essentiel des discussions portera naturellement sur les trois observations rapportées, mais chacune étant située dans le cadre général des formes atypiques, auquel elles appartiennent. Sans méconnaitre le caractère forcément arbitraire de toute classification, les réalités anatomiques conduisent à distinguer dans les effets des obstructions de la carotide interne, ceux du territoire de l'artère ophtalmique et ceux du secteur cérébral. Ainsi distinguerons nous des manifestations oculaires atypiques et des manifestations encéphaliques. Ces dernières peuvent, à leur tour, être divisées en formes topographiques et formes évolutives, selon que l'atypie tient à la localisation ou aux modalités de survenue de l'ischémie cérébrale. Nous rappellerons enfin, les moyens du diagnostic, qui permettent de rattacher l'ensemble de ces formes atypiques à la lésion carotidienne en cause.

H I S T O R I Q U E

L'évolution des idées en pathologie vasculaire cérébrale est restée très largement tributaire de celle des moyens d'étude du système artériel. La place singulière, progressivement acquise dans ce vaste cadre de la pathologie, par les sténoses et les thromboses de l'artère carotide interne en est un exemple frappant. En effet, on distingue généralement dans l'évolution de nos connaissances deux phases successives, centrées sur la découverte de l'artériographie :

- une phase pré-artériographique, où le diagnostic ne disposait que des seules confirmations de la table d'autopsie : cette phase méritera donc le qualificatif d'anatomique.

- une phase artériographique, proprement dite, adaptée à l'étude in vivo du réseau artériel cérébral et permettant les corrélations artério-cliniques les plus fructueuses.

I° - LA PERIODE ANATOMIQUE :

C'est en I664, que WILLIS décrivit l'observation autopsique d'un certain Tabidius, dont les artères carotide et vertébrale droites étaient occluses, presque ossifiées "de sorte que le sang ne pouvait certainement plus passer" et cependant, notait-il "n'avait jamais souffert d'apoplexie". Une telle remarque prend une grande importance si l'on songe, qu'elle fut faite à une période, où les hypothèses de HARVEY (I578 - I657) sur la circulation sanguine, n'étaient pas encore universellement admises et le lien entre apoplexie et lésion vasculaire pas encore établi avec certitude. C'est donc par une forme "latente" d'obstruction carotidienne, que débutent nos connaissances. C'est également à WILLIS, que l'on doit la description du cercle artériel anastomotique de la base du cerveau qui porte son nom.

Au siècle suivant, Von HALLER (I749) et PETIT (I765), rapportèrent à leur tour des occlusions carotidiennes complètes, découvertes à l'autopsie de sujets atteints d'anévrysmes de la crosse aortique. Leurs observations coïncident avec une période

où l'on commence, à la suite de MORGAGNI de Padoue (I682-I77I), à bien distinguer deux types d'apoplexie : l'apoplexie "sanglante" et l'apoplexie "séreuse", base de notre distinction actuelle entre accident vasculaire cérébral hémorragique et accident ischémique. Ce n'est qu'au début du XIXe siècle, que le mécanisme des ramollissements sera définitivement établi, avec les travaux d'ABERCROMBIE (I828). Cet auteur montra que l'infarcissement cérébral était dû à une maladie oblitérante des artères du cerveau et compara le ramollissement à la gangrène ischémique des extrémités. Cette conception s'opposait à l'ancienne théorie inflammatoire des ramollissements et PROUST pouvait, dès lors, affirmer dans sa thèse d'agrégation en I866 que "les altérations artérielles qui produisent le ramollissement sont de deux ordres : les oblitérations et les rétrécissements. Les oblitérations doivent être divisées en embolies et thromboses ; les rétrécissements sont dus à la dégénération athéromateuse".

La primauté des lésions artérielles sera affirmée par CONHEIM (I872), auteur de la théorie des artères terminales. Celle-ci donnera lieu à un grand nombre de travaux sur l'étude morphologique des vaisseaux cérébraux et de leurs collatérales, qui trouveront leur aboutissement avec Charles FOIX et son école (I925-I927), dans leurs descriptions des formes topographiques des ramollissements cérébraux.

La part réservée aux obstructions carotidiennes dans les accidents vasculaires cérébraux, était mince. On connaissait les travaux d'Ashley COOPER, qui, en I808, réalisa avec succès la première ligature carotidienne asymptomatique chez l'homme et rapporta en I836 ses expériences sur les ligatures des artères carotide et vertébrale chez le chien. Il y discuta, avec pertinence, de la remarquable efficacité de la suppléance du polygone de WILLIS, montrant à nouveau que l'occlusion carotidienne pouvait être tolérée. Les travaux anatomo-cliniques ultérieurs vont cependant établir les bases de la pathologie occlusive des carotides.

Diverses étiologies (références rapportées par PAILLAS

et CHRISTOPHE I955) furent reconnues : artériosclérose (CRUVEILHER I8I6), embolie d'origine cardiaque (Von DUBEN -I854 et COHN -I860-), adénopathies tuberculeuses (CRISP -I845-), méningite (VIRCHOW -I856-), otite extensive (GROSMANN -I870-), traumatisme du cou (VERNEUIL -I872-).

Mais progressivement, s'est affirmée la prépondérance des obstructions athéroscléreuses des carotides. LOBSTEIN en I833 insistait déjà sur la fréquence des lésions athéroscléreuses au niveau des gros vaisseaux du cou. C'est surtout MEHNERT (I888), qui, par étude systématique des sites de l'athérome dans une série nécropsique, put montrer que la carotide interne était, après l'aorte abdominale, le lieu d'élection du processus, avec la même fréquence que l'aorte thoracique et avant même la carotide primitive. CHIARI (I905), reprenant cette étude sur une série autopsique de 400 cas, confirma ces conclusions et eut, en outre, le mérite de mettre en évidence, dans 7 cas, la possibilité de thrombose emboligène. Dès le début du XXe siècle, d'importantes corrélations anatomo-cliniques étaient déjà connues :

- non seulement le lien entre hémiplégie et occlusion carotidienne controlatérale,

- mais encore certains traits cliniques particuliers tels que : la variabilité de l'hémiplégie (OPPENHEIM -I894-), son association éventuelle à une cécité par atrophie optique du côté de l'occlusion (GOWERS -I875-, CHIARI -I905-, GUTHRIE et MAYOU -I908-, CALDWALDER -I9I2-) ou encore l'abolition du pouls carotidien opposé au côté de l'hémiplégie (BAUEMLER -I907 -, Ramsay HUNT -I9I4-)

Le contraste reste cependant frappant entre la pertinence de telles remarques séméiologiques et physio-pathologiques et la faible place attribuée à l'époque aux obstructions carotidiennes athéroscléreuses dans l'ensemble de la pathologie vasculaire cérébrale.

La conception des artères terminales débouchait, en effet, sur une vue en quelque sorte "arborescente" du système circulatoire, avec des troncs artériels principaux et des arborisations secondaires de plus en plus ténues, de sorte qu'une occlusion artérielle ne pourrait manifester ses effets qu'en fonction de son site. Ainsi, sont nées les patientes descriptions des formes topographiques des ramollissements cérébraux,

distinguant notamment pour chacune des principales artères hémisphériques, des formes superficielles pour les occlusions distales et des ramollissements globaux pour les occlusions proximales. Mais on connaissait également la possibilité d'authentiques ramollissements sans occlusion intra-cérébrale démontrable. NOTHNAGEL, dès I877, en avait déjà rapporté une série.

Ces ramollissements cérébraux sans occlusion faisaient figure d'exception à la théorie des artères terminales et donnèrent lieu à deux types d'hypothèses : celle du spasme vasculaire et celle des obstructions basses des artères du cou.

- La théorie du vasospasme trouva une large audience et des défenseurs aussi éminents que OSLER (I9II). On sait qu'elle fit la fortune de certaines méthodes thérapeutiques tant chirurgicales avec les sympathectomies que médicales et qu'elle fut définitivement ruinée vers la moitié de ce siècle par PICKERING (I948) et DENNY-BROWN (I950).

- Quant à l'hypothèse des obstructions bas situées, elle était déjà envisagée clairement par BRISSAUD (cité par FAUREL) lorsqu'il parlait de "ces hémiplégies définitives sans lésions des artères encéphaliques mais avec oblitération artérielle plus ou moins lointaine de la carotide interne, comme dans l'artérite des membres inférieurs". Elle trouva de fermes assises dans les travaux de Ramsay HUNT en I9I4 mais n'eut pas à l'époque l'audience, dont elle jouit actuellement.

2° - LA PERIODE ARTERIOGRAPHIQUE :

La mise au point par Egas MONIZ, en I927, de "l'encéphalographie artérielle" a apporté à la pathologie encéphalique un moyen d'investigation incomparable. L'amélioration ultérieure des techniques d'injection et des produits de contraste, l'invention de la sériographie, ont peu à peu fait de l'artériographie cérébrale, une méthode d'investigation de routine.

D'abord utilisée dans l'étude des processus tumoraux, elle devint rapidement indispensable à celle des accidents vasculaires et permit d'en dégager progressivement le rôle des obstructions carotidiennes au cou. L'importance de ce rôle a d'abord été reconnu pour les thromboses, celui des sténoses ayant été moins facilement, donc plus tardivement admis. Ainsi peut-on reconnaitre dans la période artériographique deux étapes, marquées pour nous, par deux grandes études d'ensemble en langue française :

- la première consacrée aux thromboses de la carotide interne et de ses branches, lors de la Réunion Annuelle de la Société de Neuro-Chirurgie de Langue Française en I955,

- la seconde, sur les sténoses carotidiennes, à la Réunion commune des Sociétés Française et Allemande en Neurologie, de Paris, en I966.

a) La thrombose carotidienne dans les accidents vasculaires cérébraux.

C'est en I93I, que MONIZ rapporta le premier cas d'accès hémiparétiques transitoires associé à un défaut de remplissage angiographique du système carotidien du côté opposé. Malheureusement, faute d'avoir pratiqué un cliché cervical, il ne put mettre en évidence de façon formelle la thrombose de la carotide au cou. SJOQUIST en I936, publia également un cas de thrombose carotidienne au cou diagnostiquée du vivant du malade et l'année suivante MONIZ, LACERDA et LIMA en rapportèrent 4 nouveaux cas. Dès lors, les publications vont se multiplier permettant les premières études d'ensemble : TAPTAS et PECKER (I948), la thèse de ISCH en I949 ; une série de 7 cas donna à FISHER (I95I) l'occasion d'une étude séméiologique poussée. JOHNSON et WALKER (I95I) colligent IOI cas dans la littérature et y ajoutent 6 cas personnels ; enfin PAILLAS et CHRISTOPHE, à l'occasion de 39 cas personnels, font le point de la question dans leur classique Rapport de I955.

La multiplicité même des observations, venait confirmer la fréquence de l'affection, déjà soulignée par les études anatomiques systématiques de HULTQUIST (I942) et de FISHER (I954), où l'occlusion de la carotide interne représentait respectivement I,7% et IO,4% de séries autopsiques non-sélectionnées. La thrombose primitive et spontanée par athérosclérose apparaissait l'étiologie la plus fréquente.

Il se dégageait surtout un tableau cohérent de l'ensemble des manifestations cliniques de l'affection.

Le premier trait saillant, semblait en être la rareté de "l'hémiplégie alterne optico-pyramidale" de RADOVICI et LASCO (I948) seule forme pathognomonique, puisque seule à traduire la défaillance carotidienne globale tant dans le secteur encéphalique, avec l'hémiplégie controlatérale, que dans le secteur ophtalmique avec la cécité directe par atrophie optique. Malgré

sa rareté, elle avait cependant le mérite de servir de point de référence à toute une séméiologie clinique comportant peu ou prou des signes neurologiques et des signes oculaires survenant, soit en association, soit en alternance, soit enfin isolément.

- Les signes neurologiques étaient dominés par l'hémiplégie, qui, selon PAILLAS et CHRISTOPHE, finissait par s'observer dans la quasi-totalité des cas (34/39), puis par les troubles du langage si l'hémisphère impliqué était dominant.

- Quant aux troubles oculaires unilatéraux et homolatéraux de la thrombose, ils comportaient essentiellement des accidents vasculaires rétiniens et des troubles pupillaires. Un signe important, signalé dès I946 par Mario MILETTI, était constitué par l'inégalité de la pression artérielle rétinienne à l'appareil de BAILLART, avec abaissement des valeurs moyennes du côté de l'occlusion. Mais l'ensemble des diverses anomalies oculaires restait relativement rare (I8/34) dégageant ainsi la conclusion clinique importante, que dans plus de la moitié des cas, la séméiologie était celle d'un accident vasculaire cérébral isolé, banal, où rien ne permettait d'évoquer plutôt le siège extra qu'intracrânien de la lésion artérielle.

Le deuxième trait saillant, ressortait de la variété des modalités d'installation des signes cliniques. Si la forme aigue, "apoplectique", était malheureusement fréquente, souvent alors liée à des facteurs déclenchants d'origine tensionnelle (FISHER I95I-I954), dans la moitié des cas il existait, par contre, des prodromes. Ceux-ci pouvaient être très évocateurs, lorsqu'ils réalisaient soit des "éclipses visuelles" homolatérales, sur lesquelles FISHER (I952) avait insisté, soit des hémiparésies transitoires, déjà signalées par MONIZ et Coll. (I937). Celles-ci pouvaient se répéter de façon rapprochée, faisant substituer à l'ancienne claudication cérébrale intermittente de GRASSET (I906) et HUNT (I9I4) le terme plus imagé de "l'hémiplégie bégayante". Dans de rares cas enfin, le début était très progressif, sans à-coup, définissant une forme chronique pseudo-tumorale.

Le polymorphisme de l'affection conduisit à de riches enseignements sur la pathogénie même du ramollissement cérébral. Les thromboses carotidiennes, dont le thrombus s'étendait aux branches terminales, soit par extension continue dite de stagnation, soit par migration embolique, rejoignaient le groupe

déjà connu des occlusions des artères cérébrales. Quant aux thromboses carotidiennes basses "segmentaires" (HULTQUIST I942), elles posaient à nouveau le problème déjà soulevé par la variabilité de la tolérance des ligatures unilatérales de l'artère. La pathologie confirma, là encore, la primauté du jeu des anastomoses artérielles en général et du polygone de WILLIS en particulier. Bien plus, en étudiant expérimentalement ces suppléances par les compressions carotidiennes, couplée à l'E.E.G., PAILLAS, BONNAL et GASTAUT (I952) enrichirent l'arsenal du diagnostic par la description de la syncope,que déclenchait la compression de la carotide opposée à l'occlusion. PAILLAS et CHRISTOPHE (I955) trouvèrent l'épreuve positive dans 67,7 % de leurs occlusions carotidiennes, établissant ainsi la valeur du "signe de la carotide saine". Quant à la suppléance de la carotide externe par ses branches faciale et maxillaire vers l'artère ophtalmique, anastomose bien connue depuis l'anatomiste ELSCHNIG (I892-I893) et confirmée par artériographie de la carotide externe (KING et WALSH -I942), elle semblait jouer surtout un rôle de protection du globe oculaire. Ainsi s'expliquait la moindre fréquence des signes ophtalmologiques comparée à celle des accidents cérébraux. Le jeu des anastomoses semblait lui-même tributaire du régime circulatoire général, comme le prouvaient les décompensations brutales de certaines occlusions, jusqu'alors latentes, par des collapsus tensionnels notamment chirurgicaux. Ces facteurs systémiques étaient bien connus et avaient même conduit autrefois à la condamnation de la saignée. Si grands qu'aient été les progrès dans l'interprétation de l'insuffisance carotidienne, les accidents paroxystiques, si fréquemment notés, restaient encore mal compris. Les fluctuations tensionnelles sur thrombose n'expliquaient pas tout et bien des auteurs, invoquaient encore un hypothétique spasme vasculaire. Le problème va se poser avec plus d'acuité pour les sténoses carotidiennes.

b) Le rôle des sténoses carotidiennes.

Les sténoses athéroscléreuses de la carotide interne n'ont longtemps fait figure que de simple cas particulier de l'ensemble des obstructions carotidiennes. Elles étaient non seulement accusées de faire le lit des thromboses complètes ultérieures, mais encore de constituer, par le seul biais de la réduction de calibre, un obstacle supplémentaire au courant sanguin cérébral. Sténoses et occlusions ressortissaient donc

au même mécanisme hémodynamique et seul le degré d'obstruction les séparaient. Elles étaient englobées sous le même terme de maladie occlusive des artères carotides, dont FISHER (I954) avait montré la haute incidence (28 occlusions complètes et I3 sténoses sévères pour 432 autopsies systématiques) en regard de la relative rareté des occlusions thrombotiques des branches de la carotide (I2/2I8 cas de lésions vasculaires cérébrales de tous types de la même série). La prédilection pour la bifurcation carotidienne était rappelée.

Mais toutes ces données vont prendre un intérêt considérable avec le premier succès d'une opération chirurgicale sur sténose carotidienne au cou rapporté par EASTCOTT, PICKERING et ROB en I954. Ainsi, une intervention "reconstructive" du calibre artériel, en interrompant une série d'hémiparésies transitoires, établissait donc le rôle hémodynamique pathogène des sténoses carotidiennes. Elle fit surtout figure de révolution dans la thérapeutique de l'insuffisance circulatoire cérébrale. Les notions classiques d'une prédilection lésionnelle pour le sinus carotidien, laissaient entrevoir que bon nombre d'entre elles seraient non seulement "exposables" chirurgicalement, mais encore curables. L'enthousiasme suscité par un tel succès fut considérable et peut trouver sa mesure dans la multiplicité des travaux consacrés, depuis lors, à la clinique, au traitement ou à la pathogénie des affections carotidiennes. A cet égard, le chiffre de II64 publications entre I955 et I966, relevé par BEHREND et Coll. (I966) fait figure de record. L'intérêt pour les sténoses s'accrut encore des déboires de la chirurgie des thromboses, tout aussi accessibles, mais beaucoup moins curables même en urgence, que les sténoses. L'accent fut donc mis sur la recherche systématique et précoce des obstructions encore incomplètes par angiographie, dès la première alarme ischémique voire même de parti pris chez tout artéritique (FAUREL), dans l'espoir de prévenir les évolutions thrombotiques. Cette attitude déboucha sur la mise en évidence de nombreuses sténoses souvent totalement latentes. Elles posèrent le problème du degré de gène hémodynamique nécessaire pour retentir sur la circulation cérébrale. CRAWFORD et Coll. (I957), par mesure des pressions et des débits pré et post-opératoires, en amont et en aval des sténoses carotidiennes, ne notèrent des chutes de débit, que pour des réductions de calibre supérieures

à 50 %, voire même de 30 % si la sténose avait plus d'un centimètre de long. D'où le concept de sténose "efficace". En corrollaire de l'optique hémodynamique, l'importance du réseau collatéral, conduisit les auteurs à pratiquer systématiquement l'investigation angiographique complète de tous les pédicules artériels cérébraux, de l'aorte jusqu'au crâne, chez tous leurs insuffisants circulatoires cérébraux susceptibles d'être opérés. C'est, également, le même souci d'exactitude, qui présida, dans les études nécropsiques, à l'élaboration par HUTCHINSON et YATES (I957) de la technique de prélèvement "en bloc" des artères cervicales jusqu'à la base du crâne ; aucune étude sérieuse ne peut plus se dispenser actuellement d'une telle rigueur. Imposée par le caractère ubiquitaire du processus athéroscléreux, elle a permis de substituer à la maladie occlusive des carotides le cadre plus vaste de maladie occlusive des artères extra-crâniennes, pour l'étude de laquelle DE BAKEY, au congrès de WASHINGTON en I959, a proposé la mise en place d'une étude conjointe de tous les grands centres américains concernés. Ce "Joint Study of extra-cranial arterial disease", basé sur des méthodes statistiques valables (randomized study), représente probablement le plus formidable effort jamais réalisé, pour apprécier le rôle et le traitement de l'athérome cervico-thoracique.
De toute façon, les premières grandes séries angio-cliniques de CRAWFORD et Coll. (I96I), GURDJIAN et Coll. (I960-I96I), BAUER et Coll. (I962), vont confirmer pleinement la fréquence des obstructions carotidiennes, de toute taille, dans l'ensemble de la maladie vasculaire cérébrale (20 à 60 % selon les auteurs). NICK et Coll. (I966) pourront dire que dans un accident vasculaire sur cinq, l'angiographie décèle une sténose carotidienne (20,8%). En contraste, les thromboses ne représentent plus que II,8% de leurs cas et les occlusions intra-cérébrales 8,I % seulement.

Si l'on imputait bien un rôle hémodynamique aux sténoses carotidiennes, celui-ci n'était certainement pas seul en cause. Depuis CHIARI (I905), on connaissait bien l'éventualité d'embolies cruoriques détachées d'une plaque ulcérée du sinus carotidien. Mais c'est surtout la mise en évidence, lors des sténoses carotidiennes, d'embolies non cruoriques dans la circulation rétinienne par FISHER (I959) qui donna un regain d'intérêt au mécanisme embolique. Il observa en effet au fond

d'oeil d'un sujet souffrant d'amauroses fugaces unilatérales, l'existence de corpuscules blancs mobiles dans la circulation rétinienne dont la nature embolique lui parut certaine. Des observations identiques furent rapportées par Ross RUSSEL (I96I-I963) et Mc BRIEN (I963) put en montrer anatomiquement l'origine plaquettaire. HOLLENHORST (I96I) rapporta, de son côté, les premiers cas de migrations emboliques, à point de départ carotidien, de matériel athéromateux dans les vaisseaux rétiniens. L'importance de ces micro-embolies fut considérable, puisqu'elles constituaient le type même des accidents déficitaires paroxystiques et transitoires qu'une lésion, chronique par définition comme la sténose carotidienne, avait pu déterminer. En extrapolant de la circulation rétinienne à celle des hémisphères, on supposa donc un même mécanisme à l'origine des attaques d'ischémie transitoire du cerveau. Les traitements chirurgicaux acquerraient, dès lors, le double but de restaurer un débit et de prévenir des embolies. Les traitements médicaux par anti-coagulants puis plus récemment par anti-agrégants plaquettaires retrouvèrent une place que l'enthousiasme chirurgical du début, leur avait fait perdre. La théorie embolique fit en outre son profit des lacunes de la théorie hémodynamique. Expérimentalement, BRICE, DOWSETT et LOWE (I964) avaient montré qu'une sténose n'avait réellement de retentissement sur le débit, qu'à partir d'une constriction considérable de la lumière (inférieure à 2 mm^2) soit une sténose de plus de 90 % de la taille initiale. Or, bien des lésions moins serrées avaient été mises en cause dans des accidents vasculaires cérébraux, de sorte qu'on eût tendance à considérer comme embolique tout accident que l'hémodynamique ne pouvait expliquer.

Sans toutefois remettre en cause le rôle pathogène des sténoses carotidiennes, ces discussions entre partisans de l'une ou l'autre théorie ont largement dominé la Réunion franco-allemande de I966. Elles trouvent probablement leur fondement dans l'histoire naturelle de la plaque athéromateuse, dont l'origine reste certes inconnue, mais dont le devenir est multiple dès qu'elle peut constituer un point d'appel pour un thrombus mural. A cet égard, CASTAIGNE et Coll. (I965) avaient montré le triple devenir éventuel de ce thrombus, donnant lieu selon les cas à une occlusion thrombotique, à une migration embolique ou à une incorporation à la paroi. De toute façon, les corrélations entre sténose carotidienne athéroscléreuse et ischémie cérébrale semblaient

étroites et LHERMITTE et Coll. (I966) laissaient à penser qu'elles dépendaient dans une large mesure du degré d'obstruction : les sténoses très serrées étant en général mal supportées.

Depuis les mises au point de la Réunion franco-allemande de I966 sur les sténoses, on peut considérer que les manifestations cliniques des obstructions carotidiennes sont, dans leur ensemble, bien connues. Certes, quelques aspects particuliers seront encore précisés ultérieurement, tel celui des thromboses bilatérales de la carotide interne (Mme GRATADOU thèse Lyon I970) ; MORAX, ARON-ROSA et GAUTIER (I970) feront la revue générale des symptômes oculaires dans le Rapport annuel de la Société d'Ophtalmologie de Paris. Mais il faut reconnaitre que ce sont surtout les questions d'ordre thérapeutique qui vont dominer la période actuelle. A partir de I968, avec FIELDS et Coll., vont être publiés les premiers résultats de l'étude conjointe américaine sur les occlusions artérielles extra-crâniennes. Ainsi seront progressivement précisés les problèmes d'ordre artériographique (HASS et Coll. I968), d'ordre thérapeutique, avec la comparaison des traitements médicaux et chirurgicaux (BAUER et Coll. I969, FIELDS et Coll. I970), la revue des considérations chirurgicales (BLAISDELL et Coll. I969), ou encore les corrélations angio-cliniques dans les lésions de la bifurcation carotidienne (GOMENSORO et Coll. I973). La rigueur des méthodes et l'ampleur du matériel statistique utilisé, donnent une portée unique à ces travaux, qui méritent ainsi de figurer dans ce rappel historique.

LES MANIFESTATIONS OCULAIRES ATYPIQUES SYMPTOMATIQUES DES OBSTRUCTIONS CAROTIDIENNES

Les manifestations oculaires des obstructions carotidiennes athéroscléreuses ont suscité depuis les publications de MILETTI (I946) et FISHER (I952) un grand nombre de travaux. Ce sont surtout les signes oculaires des thromboses complètes qui ont été les mieux étudiées. Elles ont fait l'objet de nombreuses thèses françaises : COROMINES (I958), Mme BERTRAND (I966), GALTEAU (I966), Mme DINE (I966). Le rapport de MORAX, ARON-ROSA et GAUTIER (I970) constitue la plus vaste étude d'ensemble de langue française sur la question. Nous y ferons d'amples références.
L'intérêt de ces signes oculaires est triple :

I - Intérêt pathogénique :

Comme bien souvent en pathologie neuro-ophtalmologique, l'atteinte oculaire constitue le modèle, le "pattern", souvent directement observable, qui permet de comprendre les troubles cérébraux auxquels elle s'associe. C'est l'image classique de l'oeil considéré comme une "fenêtre ouverte" sur le cerveau. Or, les manifestations oculaires des obstructions carotidiennes, sont largement dominées par les accidents vasculaires rétiniens et singulièrement par les cécités monoculaires transitoires (qui représentent 66 cas des I40 observations de MORAX et Coll.). Elles ne sont que la traduction directe de l'insuffisance carotidienne dans la première branche de la carotide interne : l'artère ophtalmique. Elles ont surtout le mérite de s'offrir à l'observation ophtalmoscopique directe, soit simple, soit couplée à d'autres techniques d'étude comme l'ophtalmodynamométrie (WEIGELIN et LOBSTEIN I962) ou l'angiographie fluorescéinique (DAVID et Coll. I96I). Elles se prêtent alors à l'interprétation des signes cérébraux par simple extrapolation, et nous avons déjà signalé leur apport à la théorie "embolique" des sténoses carotidiennes dans le rappel historique.

2 - Intérêt diagnostique :

Il est lié à leur unilatéralité et à leur homolatéralité par rapport à l'obstruction artérielle. Ce critère topographique est pathognomonique lorsqu'il contraste avec une hémiplégie controlatérale dans l'éventualité heureusement désignée par RADOVICI et LASCO sous le terme"d'hémiplégie alterne optico-pyramidale". Celle-ci réalise la grande défaillance globale et aigue du système carotidien interne tant à l'échelon cérébral qu'oculaire (moins de 2 % des cas selon MORAX). Mais il est rapidement

apparu, que la séméiologie oculaire ne se limitait pas aux grands accidents vasculaires aigus de la rétine ou du nerf optique (7 % des sténoses et occlusions selon MORAX). Elle comportait également un plus grand nombre d'accidents transitoires et de lésions chroniques, des troubles pupillaires fréquents et surtout bon nombre d'inégalités de la pression artérielle rétinienne, tous homolatéraux de l'obstruction et de même valeur diagnostique. D'où l'évolution vers un cadre plus vaste, pour lequel PAILLAS et BONNAL (I952) ont proposé le terme de "syndrome oculo-pyramidal". Il s'est même avéré que les signes cérébraux d'accompagnement étaient contingents et non indispensables au diagnostic. La seule notion d'accident vasculaire rétinien unilatéral, permanent ou transitoire, devait suffire à faire évoquer le diagnostic. C'est ainsi que KOLLARITS et Coll. (I972), sur 45 cas "d'ictus rétiniens", dont 36 amauroses fugaces, ont pu montrer par l'angiographie carotidienne systématique, des anomalies pathologiques de la bifurcation carotidienne dans 96 % des cas.

3 - Intérêt pronostique :

Les cécités monoculaires transitoires sont un signe d'alarme de grande valeur. Elles sont non seulement très révélatrices mais laissent encore à penser que l'obstruction carotidienne est encore incomplète. HOLLENHORST (I96I) avait déjà signalé que les amauroses fugaces représentaient 56 % des signes oculaires des sténoses carotidiennes alors qu'elles ne constituaient plus que 5 à I0 % de ceux des occlusions complètes. Or une artère encore perméable est souvent, en ce domaine, une artère opérable. Le risque ultérieur d'un accident vasculaire oculaire ou cérébral est une autre conséquence connexe de ce fait. Selon MORAX, les amauroses fugaces représentent un risque d'accident visuel définitif relativement faible (7 %) en regard de la menace d'accident vasculaire cérébral, estimée à 62,2 %, dont 40 % de déficits définitifs.

Les manifestations oculaires sont donc d'une importance fondamentale pour la compréhension, le diagnostic et la conduite à tenir des sténoses et des thromboses de la carotide interne. Elles vont prendre toute leur valeur lorsqu'on les rapporte à leur fréquence globale pour l'ensemble des obstructions carotidiennes, soit 68 % pour la série de MORAX et Coll.

(répartition de 75,6 % pour les sténoses et 66,5 % pour les occlusions). C'est dire que toute atypie en ce domaine, risque de priver le diagnostic d'un de ses plus solides éléments et partant de différer ou d'égarer les examens complémentaires. C'est pour cette raison que les manifestations oculaires atypiques sont ici envisagées en premier.

De préférence à une énumération désordonnée de toutes les variantes séméiologiques, qui peuvent affecter les diverses structures de l'oeil dans les obstructions de la carotide, la réalité pratique conduit à distinguer deux types de manifestations oculaires atypiques :
- d'une part celles qui sont directement liées à l'ischémie de l'oeil et qui sont largement dominées par les accidents vasculaires rétiniens,
- d'autre part toutes les autres et notamment celles qui sont directement liées aux accidents vasculaires cérébraux associés et surtout celles qui touchent l'innervation motrice de l'oeil et qui évoquent plus une séméiologie périphérique.

Ne seront pas envisagés, dans ce chapitre, le problème des déficits hémianopsiques, qui trouvent plus leur place dans l'étude des déficits corticaux, pas plus que les modifications de la pression artérielle rétinienne qui seront évoqués avec les examens complémentaires. Il semble légitime en revanche d'évoquer certaines atypies du fond d'oeil, car l'ophtalmoscopie est un examen clinique.

I) - MANIFESTATIONS OCULAIRES ISCHEMIQUES ATYPIQUES

Elles sont rares, car le retentissement oculaire de l'ischémie carotidienne - différent en cela du retentissement cérébral - n'a qu'une modalité symptomatique : le déficit visuel. L'intensité, le caractère transitoire ou définitif, l'étendue de la perte du champ visuel, varient avec le système circulatoire intéressé :
- l'artère centrale de la rétine ou l'une de ses branches,
- l'artère centrale du nerf optique, les artères cilio-rétiniennes ciliaires courtes et ophtalmique,
sachant que rétine et tête du nerf optique ne disposent pas d'anastomoses efficaces, alors que la vascularisation de l'orbite est le siège d'anastomoses très fonctionnelles entre l'artère ophtalmique, les artères ciliaires et les branches

de la carotide externe. Le deuxième facteur de variation est le type de l'obstruction opposant la gravité des thromboses extensives à la relative bénignité des micro-embolies plaquettaires ou athéromateuses.

Ces deux variables rendent compte de la diversité des accidents vasculaires rétiniens, classés en de multiples formes topographiques, dont les cécités monoculaires transitoires constituent l'expression la plus typique et la plus fréquente. Elles sont trop connues pour que nous en reprenions la description. Plus rares, mais tout aussi évocateurs, sont les accidents vasculaires définitifs (IO %), qu'ils soient totaux ou partiels (le déficit étant dans ce dernier cas altitudinal ou en secteur). Ils réalisent également toute une gamme de formes topographiques allant de l'exceptionnelle ischémie aigue de l'artère ophtalmique à celles de l'artère centrale de la rétine, de l'artère centrale du nerf optique avec sa pseudo-papillite vasculaire, voire de l'artère cilio-rétinienne lorsqu'elle existe.

Tous ces déficits, permanents ou transitoires, ont en commun le caractère unilatéral qui doit toujours faire rechercher une obstruction carotidienne homolatérale. L'examen du fond d'oeil, en l'absence des signes particuliers propres à chacune de ces formes topographiques, aura parfois (I8 cas sur I47 dossiers de MORAX) la chance d'observer le passage d'embols dans les artères rétiniennes : soit sous forme de petits cristaux brillants de cholestérols, rapidement mobiles, soit sous forme d'embols blancs, gélatineux, peu mobiles, d'origine plaquettaire.

Mais bien souvent, les signes oculaires sont totalement latents et découverts seulement à l'occasion du fond d'oeil systématique, que l'on doit pratiquer à l'examen clinique de tout artérioscléreux. Deux éventualités rares doivent être bien connues, car elles permettent, lorsqu'elles sont unilatérales, de suspecter le diagnostic,

- d'une part le syndrome des "triangles choroïdiens" symptomatique de l'oblitération de certaines artères ciliaires courtes postérieures sur lequel AMALRIC (I969) a bien insisté. Il se présente sous forme d'altérations triangulaires d'une zone choroïdienne ou choriorétinienne, à sommet central et base périphérique, de disposition radiée et respectant toujours la région

papillo-maculaire.

- d'autre part la rétinopathie ischémique chronique, soit dans sa forme légère avec exsudats cotonneux, dysoriques (ROUGIER, SCHOTT et Coll. I967), soit dans sa forme sévère, dont l'aspect est proche de la rétinopathie diabétique. Là encore elle doit évoquer le diagnostic, si elle est unilatérale, ce qui est rare. On ne l'observe, en effet, que lorsque les système de suppléance de la carotide externe sont en défaut, ce qui est surtout le fait des obstructions basses de l'axe carotidien comme les syndromes de la crosse aortique et la maladie de TAKAYASHU. C'est dans ces conditions d'ischémie chronique que s'observent électivement d'exceptionnelles manifestations trompeuses :

°la cataracte unilatérale,

°certains flous papillaires sans hypertension intra-crânienne

°les rares cas de glaucome néo-vasculaires (ETIENNE et BARUT (I966).

Un dernier piège séméiologique terminera ce chapitre des manifestations oculaires ischémiques atypiques ; c'est l'éventualité d'une rétinopathie hypertensive unilatérale, située non pas du côté de l'obstruction carotidienne mais de celui de la carotide perméable. Ce piège topographique classique s'explique aisément. L'obstacle hémodynamique, que constitue la sténose ou la thrombose unilatérale de la carotide, aura protégé l'oeil homolatéral des conséquences pathologiques de la maladie hypertensive.

II) - LES AUTRES MANIFESTATIONS OCULAIRES ATYPIQUES

a) Par retentissement oculaire d'un accident vasculaire cérébral.

Elles nous retiendront peu car elles sont très classiques et surtout non spécifiques des atteintes carotidiennes. Il en va ainsi des oedèmes papillaires et des paralysies oculomotrices qui expriment l'hypertension intracrânienne des ramollissements oedémateux avec ou sans engagement temporal. Le diagnostic en est plus difficile dans les ramollissements pseudo-tumoraux, sur lesquels nous reviendrons ultérieurement.

b) Les atteintes neuro-ophtalmologiques périphériques.

Il s'agit essentiellement des troubles de la motricité intrinsèque et extrinsèque de l'oeil homolatéral à l'obs-

truction carotidienne. Les paralysies oculaires dominent rarement la séméiologie clinique mais risquent, chaque fois qu'elles sont isolées, d'égarer le diagnostic.

- Les formes révélées par une diplopie sont très rares. En effet MORAX ne nota que 7 % de diplopies dans ses observations. Elles sont habituellement fugaces (8 fois sur IO) n'excédant pas une semaine ; cette fugacité explique que le nerf atteint ne soit habituellement pas déterminé. Il semble cependant que la paralysie du VI soit plus fréquente que celle du III. Surtout, elles se manifestent dans la phase prémonitoire d'une occlusion. On estime généralement qu'elles relèvent du retentissement par contiguité d'une thrombose carotidienne débutante, lors de sa traversée du sinus caverneux, sur les nerfs oculomoteurs contenus dans ce sinus.

La diplopie est certainement plus fréquente dans l'insuffisance vertébro-basilaire, où elle traduit l'ischémie des noyaux oculo-moteurs, que dans l'insuffisance carotidienne. Ces deux types d'insuffisance vasculaire peuvent cependant s'associer, dans le cadre d'un syndrome carotido-vertébral, dont les travaux anatomiques de SCHWARTZ et MITCHELL (I96I) ont montré la fréquence.

Cette éventualité étant éliminée, il apparait que des observations, comme celle qu'ont rapportés GIORDANO et coll. (I963), où une thrombose carotidienne se révéla seulement par une paralysie isolée du III homolatéral, restent exceptionnelles. Elles évoquent bien plus la crise fissuraire d'un anévrysme de la communicante postérieure, que l'absence de preuve anatomique ne permet pas d'exclure d'ailleurs.

- Les anomalies pupillaires sont bien plus fréquentes. Le problème des mydriases se pose peu car le contexte permet habituellement d'en déterminer le mécanisme :

°avec une cécité brutale, elle accompagne un accident vasculaire rétinien du même côté,

°avec un strabisme divergent dans les exceptionnelles paralysies du III que nous venons d'évoquer,

°avec une hypertension intra-crânienne dans un ramollissement oedémateux,

°et encore plus exceptionnellement avec une rétraction de la paupière supérieure dans un syndrome de POURFOUR-Du-PETIT, qui, selon MORAX et Coll., peut précéder de quelques jours le myosis d'un syndrome de Claude BERNARD-HORNER.

C'est justement le myosis de ce syndrome qui va retenir notre attention, car il peut exister isolément ou s'intégrer dans des tableaux atypiques et trompeurs comme le syndrome de RAEDER, qui fut le mode de révèlation de notre première observation. Son analyse nous permettra, en outre, d'évoquer la question des manifestations douloureuses des obstructions carotidiennes.

- O B S E R V A T I O N :

Monsieur M.F., 63 ans, maçon espagnol, sans autres antécédents personnels qu'une intervention pour ectopie testiculaire à l'âge de I5 ans et une pneumopathie aigue à 6I ans, éprouva brutalement, le 28 Décembre I97I, des douleurs de l'hémiface gauche, en même temps que s'installait un rétrécissement de la fente palpébrale du même côté, constaté le soir même par le malade et par son médecin-traitant.

Les manifestations douloureuses de l'hémiface gauche, de même que le "petit oeil" gauche, persistent inchangés jusqu'au 4 Janvier I972, où les douleurs s'aggravent brusquement en même temps que le malade éprouve des troubles de la parole. Devant cette aggravation, le Docteur DISSON, médecin-traitant, l'adresse dans le service du Professeur GARDE.

A l'admission, le 6 Janvier I972, le sujet accuse toujours des douleurs hémifaciales, apparemment peu intenses. On sera gêné pour en préciser les caractères en raison des troubles du langage, que la nationalité espagnole ne contribue pas à atténuer.

On constate :

I° - A l'origine de ce "petit oeil", qui frappe d'emblée l'attention, l'existence d'un syndrome de Claude BERNARD-HORNER gauche, typique et complet avec :

- °myosis sans disparition du réflexe photo-moteur,
- °ptosis de la paupière supérieure,
- °énophtalmie,
- °vaso-dilatation conjonctivale.

2° - Les paresthésies de l'hémiface gauche ne s'accompagent d'aucun trouble important de la sensibilité : il n'y a pas d'anesthésie cornéenne. Tout au plus discute-t-on une diminution de la sensibilité épicritique de l'hémiface gauche.

3° - Les troubles du langage réalisent une forme assez pure d'aphasie amnésique de PITRES avec conservation de la compréhension, intégrité de l'articulation mais trouble de l'évocation du mot.

4° - Le reste de l'examen neurologique clinique est négatif. Le bilan somatique général est également normal. La tension artérielle est à I3/7. Les pouls périphériques sont perçus. Il n'y a pas de souffle carotidien.

Les algies faciales associées aux troubles oculaires font porter à l'entrée le diagnostic de syndrome de RAEDER. La signification habituelle du syndrome étant l'anévrysme caroti-

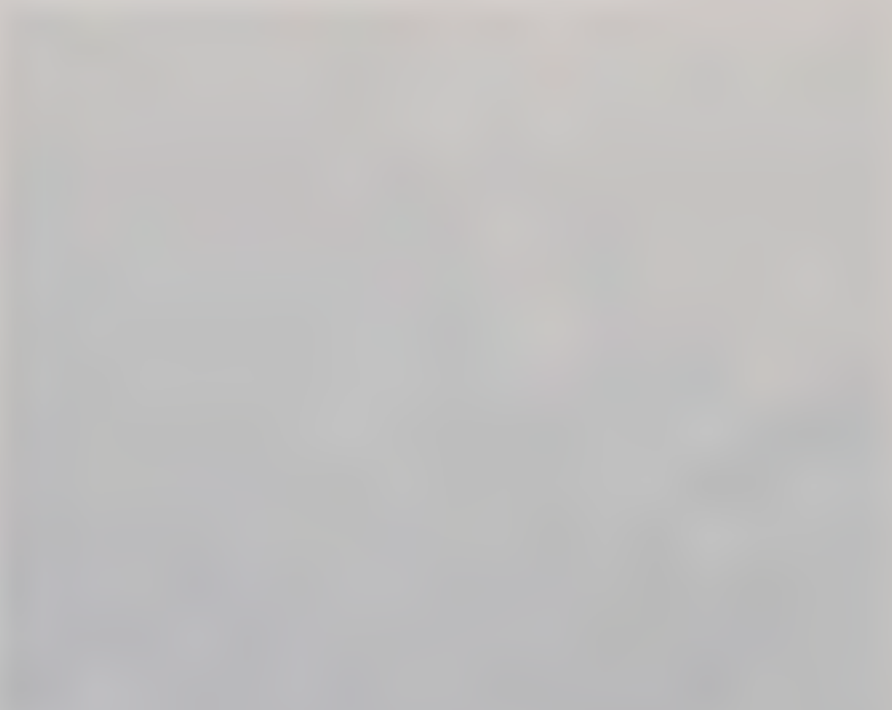
dien, on suppose que l'aphasie ultérieure pourrait être liée à une migration embolique à partir du sac anévrysmal. Des examens para-cliniques sont demandés.

I° - Les constantes biologiques de routine comportant : numération et formule sanguine, taux de prothrombine, glycémie à jeûn, sont normales. La réaction de B.W. dans le sang est négative.

2° - Un examen ophtalmoscopique (Docteur BARRUT) note que les papilles sont normales à droite et à gauche. Il n'y a pas d'anomalie de calibre des artères rétiniennes et les veines sont légèrement dilatées. On ne trouve ni hémorragie ni exsudat. La pression artérielle rétinienne est à 40 des deux côtés.

3° - Un premier enregistrement électroencéphalographique pratiqué le II.I.I972 (Docteur MOENE) décèle une composante lente temporo-pariétale gauche d'intensité moyenne. Les compressions carotidiennes sont négatives.

4° - C'est l'artériographie par ponction directe de la carotide primitive gauche, qui va apporter la clé du diagnostic en objectivant une thrombose complète de la carotide interne à 3 centimètres de son origine.



Les trois premiers centimètres apparaissent irréguliers, effilés sténosés. L'origine de la carotide externe est également remaniée par de nombreuses irrégularités et également rétrécie. Il n'y a pas de réinjection à contre-courant de l'artère ophtalmique par les artères faciale ou maxillaire interne.

Durant l'hospitalisation les manifestations douloureuses, déjà modérées à l'admission, vont disparaitre complètement. Les troubles du langage sont considérablement améliorés. Les anomalies électroencéphalographiques vont rétrocéder, si bien, qu'à la sortie du malade le 22.I.1972, on ne constate plus qu'un myosis gauche persistant. En raison de l'ancienneté de la thrombose et de la qualité de la récupération, il n'a pas été proposé de traitement chirurgical. L'état angiographique de la carotide contro-latérale n'a pas été vérifié.

Résumé : Thrombose athéromateuse de la carotide interne gauche révélée par un tableau clinique proche du syndrome de RAEDER, compliqué au 8e jour d'une aphasie.

COMMENTAIRES -

Si l'on admet que le syndrome de RAEDER est défini par l'association :

- d'une algie faciale de topographie trigéminale,
- et d'une paralysie homolatérale du sympathique oculaire,

l'observation de notre malade, qui a présenté pendant 8 jours ces seuls symptômes, mérite effectivement ce diagnostic. Mais, s'ils ont bien été les premiers symptômes éprouvés par le malade, il faut reconnaitre que c'est la survenue inopinée, au 8e jour, d'une aphasie, qui a constitué le véritable point de départ du bilan clinique et para-clinique, permettant de les rattacher à la thrombose carotidienne.

Quoiqu'il en soit, la concordance topographique des symptômes :

- algies limitées à l'hémiface gauche,
- côté gauche du syndrome de Claude BERNARD-HORNER
- aphasie chez un homme supposé droitier,

ne permettent pas de douter du rôle de la thrombose carotidienne gauche. Bien plus, le renforcement de la symptomatologie douloureuse, lors de l'apparition ultérieure del'aphasie, laisse à penser que c'est le même processus pathogène qui est en cause. Il ne saurait donc s'agir d'une coïncidence.

Ceci étant, ce mode de révélation d'une thrombose carotidienne est si atypique, qu'il a pu faire remettre en cause la valeur du diagnostic proposé avant l'angiographie. Les raisons en sont multiples :

- la thrombose complète de la carotide interne ne constitue pas une étiologie connue du syndrome de RAEDER,

- l'absence d'anesthésie cornéenne chez notre patient ne permet pas de conclure avec certitude à la nature trigéminale des douleurs ressenties,

- la signification habituelle de ce syndrome, est celle d'une lésion de l'espace paratrigéminal, la plus fréquente étant l'anévrysme du siphon de la carotide interne. L'explication par une migration embolique, à point de départ anévrysmal de l'aphasie, est certes plausible mais probablement assez rare.

Cependant, la similitude entre les deux séméiologies cliniques reste frappante. De plus, il est intéressant de remarquer, que si elles impliquent un mécanisme lésionnel différent - d'un côté l'anévrysme artériel, de l'autre notre observation avec une thrombose - c'est toujours la même structure qui est lésée : l'artère carotide interne. Quand on se rappelle, que l'anesthésie cornéenne n'est pas un symptôme obligatoire du syndrome de RAEDER, on voit bien qu'on se situe dans le même terrain pathologique et qu'il existe "un air de parenté" entre notre observation et celles rapportées jusque là sous le nom de RAEDER. Parenté n'est pas similitude et il convient d'éliminer d'emblée l'exceptionnelle éventualité d'une thrombose artérielle secondaire à un anévrysme qui ferait le lien avec les autres syndromes de RAEDER; LEBEAU et Coll. (1949) ont prouvé qu'un tel mécanisme existait dans les anévrysmes artériels, mais PAILLAS et CHRISTOPHE (1955) le tiennent pour rarissime. L'arrêt de l'index opaque à l'origine de la carotide interne pourrait effectivement faire méconnaitre une telle lésion du siphon en aval, mais l'aspect irrégulier des 3 premiers centimètres de l'artère ne permettent pas de douter du diagnostic de thrombose athéromateuse.

La discussion de notre observation peut donc se poursuivre dans deux directions :

- d'une part celle d'une analyse critique du syndrome de RAEDER, en montrant par quelles ambiguités il peut s'appliquer à des entités très différentes,

- d'autre part celle de l'étude du syndrome de Claude BERNARD-HORNER et des phénomènes douloureux au cours des obstructions carotidiennes pour en dégager l'incidence des tableaux cliniques proches de notre observation.

Pour la clareté de l'exposé, il semble nécessaire de rappeler, en note, les éléments succincts de l'anatomie du sympathique oculaire.

- RAPPEL DE L'ANATOMIE DU SYMPATHIQUE OCULAIRE :

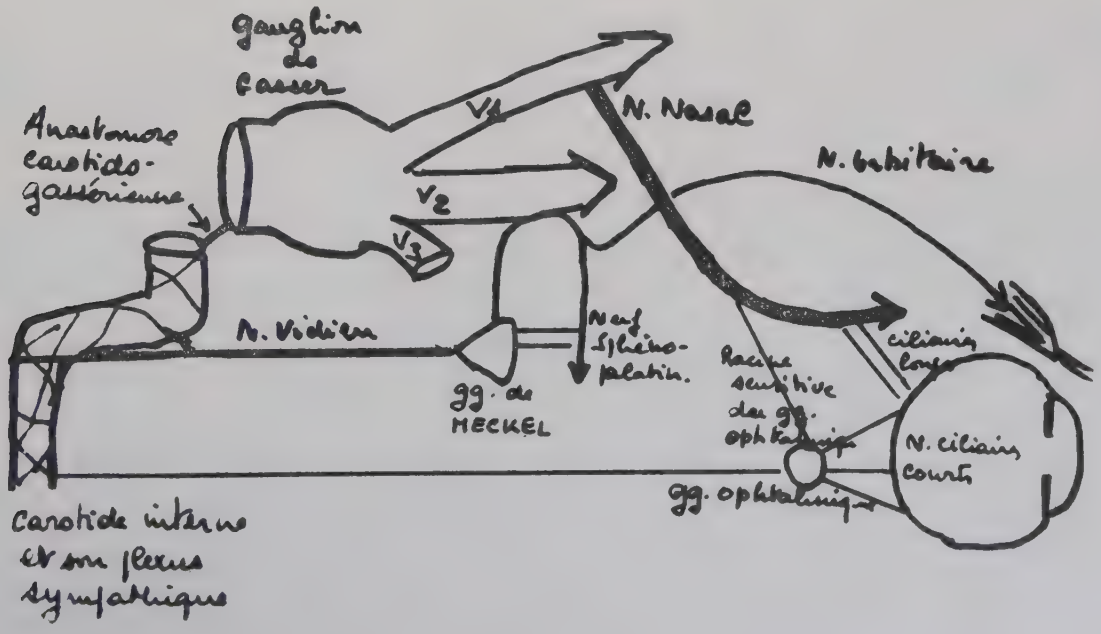
Nous n'envisageons ici que le système orthosympathique essentiellement vecteur des fibres iridodilatatrices de la pupille. Il s'agit d'une organisation à 3 neurones :

- le premier neurone a son corps cellulaire dans le centre de l'iridodilatation de KARPLUS et KREIDL situé dans le plancher du IIIe ventricule. Delà, ses fibres descendent dans le névraxe, traversant le tronc cérébral et la moëlle cervicale jusqu'au...

- deuxième neurone du centre cilio-spinal de BUDGE, situé dans le tractus intermédio-lateralis avec lequel il relaie. Ce centre qui s'étend de C6 à D4, voit ses fibres efférentes quitter la moëlle par les rameaux communicants blancs des premières, deuxièmes et troisièmes racines thoraciques, pour rejoindre la chaine cathénaire du sympathique paravertébral. Elles traversent le ganglion stellaire sans y relayer et se terminent dans le ganglion cervical supérieur, pour faire synapse avec...

Le troisième neurone. Ses fibres vont alors emprunter la voie du plexus sympathique péricarotidien, qu'elles quitteront au niveau du siphon, pour atteindre la musculature irienne en passant par le ganglion de Gasser, le nerf ophtalmique de WILLIS, sa branche nasale et les deux nerfs ciliaires longs.

Seule l'atteinte du 3e neurone nous intéresse ici, par ses relations avec la carotide. Le plexus sympathique péricarotidien, donne lieu à 4 types de fibres à destination oculaire. (Cf. schéma).



a) Les fibres pupillaires iridodilatatrices de la pupille :

Elles quittent la carotide juste à sa sortie du canal carotidien, au trou déchiré antérieur, formant l'anastomose sympathico-gassérienne qui passe sous le ganglion de GASSER. C'est François FRANCK qui a montré que la section de cette anastomose n'entrainait que des effets pupillaires. Nous venons de signaler que les fibres empruntaient ensuite la branche ophtalmique de WILLIS du V (V1) et comment par sa branche nasale et le nerf naso-ciliaire, elles passaient par les deux nerfs ciliaires longs pour innerver le muscle dilatateur de l'iris. Leur paralysie entraine un myosis.

b) Les fibres pour la musculature lisse des paupières et de l'orbite :

Le plexus carotidien détache juste avant sa sortie du canal carotidien une branche : c'est le filet anastomotique du nerf vidien (formé par la réunion des deux nerfs grands pétreux). Par lui, les fibres gagnent le ganglion sphéno-palatin de MECKEL, sans y relayer, empruntent les nerfs sphéno-palatins, anastomosés au nerf maxillaire supérieur (V2), et c'est par leurs branches orbitaires qu'elles rejoignent, d'une part le muscle lisse de MULLER annexé au releveur de la paupière supérieure (R.P.S.) et d'autre part les fibres musculaires lisses annexées à la capsule de TENON. La paralysie de ce contingent entraine ptosis et énophtalmie.

c) Les filets vaso-moteurs sympathiques :

Semblent indépendants des fibres irido-dilatatrices et suivent des voies diverses :

- un filet se détache de la carotide lors de da crosse sous la clinoïde antérieure, en direction du ganglion ophtalmique,
- d'autres accompagnent vers la périphérie le tronc puis les branches de l'artère ophtalmique,
- certains accompagneraient V2, puisque la section du nerf ophtalmique de WILLIS entrainerait, outre un syndrome de Claude BERNARD, des troubles vaso-moteurs.

d) Les filets sympathiques de l'accommodation :

Passeraient par la racine "sensitive" du ganglion ophtalmique, venue du nerf naso-ciliaire, traverseraient le ganglion sans y relayer, et concourraient avec les nerfs ciliaires courts à la formation du plexus ciliaire.

Ainsi, le multiplicité des voies empruntées par le sympathique oculaire, à partir du même plexus péri-carotidien, rend-elle compte de ce qu'on a appelé les formes dissociées du syndrome de Claude BERNARD-HORNER.

LE SYNDROME DE RAEDER -

Nous nous proposons de rappeler d'abord la signification attachée initialement à ce syndrome, puis de montrer comment les publications ultérieures ont pu faire douter de son homogénéité et de sa spécificité et de résumer enfin sa signification actuelle.

I° - Rappel de la description princeps :

C'est en 1918 que RAEDER rapporta l'intéressante observation suivante :
- un jeune homme de 18 ans souffrait depuis un an d'une névralgie trigéminale gauche,
- la paralysie du trijumeau était globale y compris la branche motrice,
- il y avait un syndrome de Claude BERNARD-HORNER typique (myosis, rétrécissement de la fente palpébrale, énophtalmie) du côté gauche,
- une diplopie était signalée, mais le nerf atteint ne fut pas déterminé.

Le malade ayant succombé, l'autopsie découvrit :
- une tumeur couvrant la carotide à la sortie du canal carotidien gauche,
- refoulant en haut et en dehors le ganglion de GASSER,
- refoulant en dehors le nerf moteur oculaire externe,
- l'examen histologique parla "d'endothéliome"(mais on a pu se demander, a posteriori s'il ne s'agissait pas d'un anévrysme artériel).

Cette observation princeps fut reprise par RAEDER en 1924, dans une publication comportant 4 cas supplémentaires. Ceux-ci étaient beaucoup moins bien caractérisés et dépourvus de contrôle anatomique. Deux d'entre eux étaient imputés à un traumatisme crânien,les deux cas restants étant d'étiologie inconnue.

C'est à cet auteur que revient le mérite d'avoir défini les critères cliniques et anatomiques du syndrome qu'il nomme "syndrome paralytique du sympathique paratrigéminal".

a) Critères cliniques :

L'atteinte trigéminale domine le tableau par des symptômes subjectifs motivant la consultation : le malade éprouve des douleurs localisées de la région fronto-orbitaire, d'inten-

sité moyenne, souvent sous forme de brûlure et de cuisson, avec paroxysmes sur un fond douloureux plus ou moins continu. Les douleurs peuvent intéresser tout ou partie du territoire du V, mais ont une prédilection pour celui de l'ophtalmique de WILLIS. Un signe objectif authentifie habituellement l'origine trigéminale des douleurs : l'anesthésie cornéenne.

L'atteinte du sympathique oculaire ipsilatéral comporte :

° myosis paralytique,

° ptosis de la paupière supérieure,

° et énophtalmie

tous signes constitutifs du syndrome de Claude BERNARD-HORNER, mais s'en différenciant selon RAEDER par l'absence de troubles de la sudation faciale ipsilatérale.

En somme, névralgie faciale d'allure symptomatique et syndrome de Claude BERNARD-HORNER, sans anhydrose faciale, sont les éléments de base du syndrome de RAEDER complet et pur.

b) Critères anatomiques :

C'est à RAEDER que revient également le mérite d'avoir trouvé l'endroit de la juxtaposition anatomique des fibres oculo-sympathiques et des fibres trigéminales : l'espace paratrigéminal. Il est compris entre le ganglion de GASSER et la partie verticale de la carotide interne, allant de la pointe du rocher au siphon artériel. Cet espace contient l'anastomose carotido-gassérienne du sympathique, dont la lésion est responsable de la paralysie du sympathique oculaire.

Un autre argument, en faveur de la valeur localisatrice du syndrome, était constitué par la diplopie, qu'avait noté RAEDER dans son observation princeps, rapportée à une parésie du VI lors de l'examen autopsique. Une telle atteinte faisait figure d'extension du processus lésionnel aux formations nerveuses de voisinage.

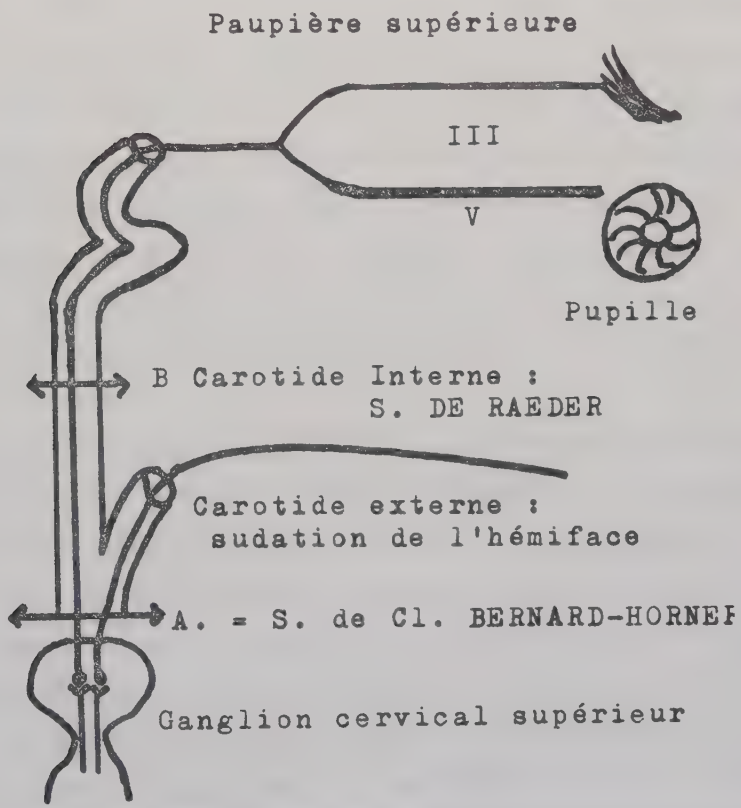
En somme, tout concourrait à attribuer au syndrome ainsi défini, une valeur topographique précise et une signification physio-pathologique assez univoque.

2° - Discussion sur la spécificité du syndrome de RAEDER :

Les travaux ultérieurs ont permis de discuter certains points de la description initiale du syndrome.

a) La paralysie du sympathique oculaire :

RAEDER insistait, nous l'avons vu, sur l'absence de modification de la sudation faciale dans son syndrome, le différenciant ainsi de celui de Claude BERNARD-HORNER, les autres éléments de la paralysie sympathique leur étant commun. Une telle différence, reprise à priori par la majorité des auteurs, était supposée due au fait que les fibres sympathiques de la sudation faciale accompagnaient non pas le plexus péricarotidien interne, mais celui de la carotide externe. On en déduisait que seules les lésions situées en-dessous de la bifurcation carotidienne pouvaient à la fois toucher le sympathique oculaire et la sudation de l'hémiface correspondante. Un élément de diagnostic différentiel entre syndrome de Claude BERNARD-HORNER et syndrome de RAEDER, (Cf. schéma) était donc trouvé.



Paul BONNET (1958) s'est insurgé contre ce schéma, estimant qu'il méconnaissait l'importance des filets purement vasomoteurs annexés au système carotidien interne et singulièrement ceux qui accompagnent l'artère ophtalmique jusque dans son territoire cutané sus-orbitaire, de même que les filets vaso-

moteurs annexés au trijumeau et à ses branches. Il ne semble donc pas s'agir d'un critère spécifique. il n'a d'ailleurs pas été précisé dans l'observation que nous rapportons, et nous ne l'utiliserons pas pour la discussion ultérieure.

b) Les phénomènes douloureux de la face :

C'est leur diversité qui a pu faire mettre en doute l'homogénéité du syndrome de RAEDER. En effet, les observations ultérieurement rapportées sous ce terme, peuvent être divisées en deux groupes, selon qu'on est ou non certain de l'origine trigéminale des phénomènes douloureux. C'est tout le problème des formes sans anesthésie cornéenne, dont notre observation n'est qu'un exemple.

(I) Les formes avec douleurs certainement trigéminales :

Ce sont les seules à mériter avec certitude le terme de "névralgie". Elles ne sont pas les plus fréquentes.

Cliniquement, les manifestations douloureuses s'accompagnent d'une anesthésie cornéenne. Elles s'aggravent progressivement pour intéresser tout le territoire cutané du trijumeau. La branche motrice peut également être touchée. De même importance séméiologique sont les atteintes associées de nerfs crâniens voisins (essentiellement le VI), établissant de façon indiscutable l'impression de syndrome de la fosse cérébrale moyenne.

Les examens para-cliniques -essentiellement les radiographies simples en incidence de HIRTZ et l'étude angiographique du siphon carotidien - mettent en évidence souvent, mais non constamment, le processus lésionnel en cause. TOUSSAINT (I954), dans son mémoire consacré au syndrome de RAEDER, en a fait la revue étiologique sur les 2I cas publiés antérieurement. L'anévrysme du siphon carotidien y figure en première place, suivi des tumeurs primitives ou secondaires de la région para-trigéminale, des ostéites syphilitiques et des fractures de la pointe du rocher, d'exceptionnels cas de zona ophtalmiques et d'alcoolisation du ganglion de GASSER.

En aucun cas, il n'est signalé de thrombose complète de la carotide. Une observation rapportée par CHARBONNEL et Coll. (I956) se rapproche cependant de la notre. Elle concerne un homme de 42 ans, qui, après un étourdissement, a ressenti des algies orbito-fronto-temporales droites pendant 48 heures,

avec diplopie dans le regard vers la droite.
A l'examen étaient notés :

° un syndrome de Claude BERNARD-HORNER complet droit avec hyperhémie conjonctivale,

° une anesthésie cornéenne droite accompagnée d'hypoesthésie fronto-pariétale droite,

° une parésie du VIe droit.

L'angiographie carotidienne droite montre que la carotide était très rétrécie dans tout son trajet cervical, avec des contours irréguliers, festonnés, étranglés. A son arrivée dans la fosse cérébrale moyenne, l'artère se dilate brusquement, avant de retrouver son calibre normal au niveau du siphon.

Les auteurs concluent à une artérite de la carotide, mais n'en apportent pas la preuve anatomique et ne précisent pas non plus l'état de la carotide contro-latérale. On peut cependant se demander, si cet aspect de thrombose incomplète de la carotide, ne pourrait pas relever d'un spasme artériel lié à un anévrysme fusiforme de la dernière portion. Même discutable, cette observation a l'intérêt de rappeler qu'à cette époque aucun cas de RAEDER, par thrombose carotidienne, n'avait été rapporté.

C'est en somme dans ces formes que la valeur séméiologique du syndrome est la plus nette. Il fait figure de cas particulier des syndromes de la loge caverneuse. On le classe dans les formes postérieures des syndromes de cette loge avec celui "du carrefour pétro-sphénoïdal" de JACOD et le syndrome du "trou déchiré antérieur" de Paul et Ilinca BONNET.

(2) Les formes sans anesthésie cornéenne :

Elles semblent les plus fréquentes, du moins dans la littérature anglo-saxonne (SMITH 1958, FORD et WALSH 1958, BONIUCK et SCHLEZINGER 1962, MINTON et BOUNDS 1964). Leur profil clinique est très différent :

- elles touchent surtout des sujets masculins de plus de 40 ans,

- se manifestent par des attaques douloureuses sévères, intenses et récidivantes, unilatérales à prédominance fronto-orbitaire,

- sans anesthésie cornéenne, mais fréquemment avec hypoesthésie douloureuse du territoire cutané impliqué,

- elles comportent un syndrome de Claude BERNARD-HORNER typique, mais de survenue souvent différée par rapport à l'apparition des douleurs,

- il n'y a jamais d'atteinte d'autres nerfs crâniens associés.

Surtout le bilan étiologique est sinon négatif, dans la plupart des cas, du moins n'objective pas de lésion parasellaire.

On considère habituellement ces formes comme des algies vasculaires de la face d'un type particulier, proches de la migraine (FORD et WALSH I958) et de pathogénie aussi mystérieuse qu'elle.

D'un point de vue pratique, on pense d'une part qu'il s'agit d'une affection bénigne et d'autre part qu'elles ne justifient pas des investigations complémentaires poussées et notamment l'angiographie.

3° - Essai de synthèse :

La distinction précédente est capitale puisqu'elle remet enquestion, selon les cas, la valeur localisatrice paratrigéminale du syndrome. Paul BONNET (I956) est favorable à l'éclatement du cadre général des syndromes trigémino-sympathiques en syndrome de RAEDER vrai, selon l'esprit de la publication princeps,et névralgies trigémino-sympathiques plus proches des algies vasculaires de la face. Il a eu le mérite de montrer que toute la confusion venait du fait que l'innervation sympathique vaso-motrice de la face était non seulement annexée en partie au trijumeau, mais encore qu'elle était susceptible d'une sensibilité douloureuse, rôle qui lui avait longtemps été contesté. En somme l'aire vaso-motrice du sympathique de la face est calquée sur celle du trijumeau.

La même distinction a été faite par BONIUK et SCHLEZINGER (I962) mais en conservant le même terme de commun de syndrome de RAEDER aux deux sous-groupes : groupe I ou syndrome de RAEDER vrai, et groupe II de type algie vasculaire de la face.

Il semble bien actuellement qu'il soit légitime de maintenir aux deux formes cliniques le même dénominateur commun de syndrome paratrigéminal de RAEDER, car LAW et NELSON (I968), en publiant la première observation du groupe II

symptomatique d'un anévrysme de la carotide interne, ont prouvé que les deux groupes pouvaient avoir la même étiologie.

Ces auteurs ont ains démontré que l'attitude "contemplative" de BONIUK et SCHLEZINGER, qui préconisaient de ne pas faire d'angiographie aux syndromes de RAEDER proches des algies faciales vasculaires donc du groupe II, n'était pas totalement justifiée. L'observation que nous présentons, se situant également dans ce groupe II, tend à confirmer cette notion.

MANIFESTATIONS OCULO-SYMPATHIQUES ET DOULOUREUSES DES OBSTRUCTIONS CAROTIDIENNES ATHEROSCLEREUSES -

Si, comme nous l'avons vu, les obstructions carotidiennes ne constituent pas une étiologie classique du syndrome de RAEDER, elles comportent en revanche une proportion notable de traits cliniques, qui l'en rapprochent. Ptosis et myosis, étant des signes aisément reconnaissables en clinique, ont une valeur objective plus évidente que les manifestations douloureuses. A ce titre, il convient de les envisager en premier.

I° - Les paralysies du sympathique oculaire :

Elles ne concernent pratiquement que les occlusions carotidiennes complètes et réalisent un syndrome plus ou moins pur de Claude BERNARD-HORNER.

a) Leur fréquence semble faible :

JOHNSON et WALKER (I95I) notent dans leur revue de la littérature II % de myosis du côté de l'occlusion dont seulement la moitié s'associe à un ptosis. PAILLAS et CHRISTOPHE (I955) dans leur rapport, trouvent un taux plus important de myosis unilatéraux (25,6%), dont 2 cas sur I0 s'intègrent dans

un tableau complet de syndrome de Claude BERNARD-HORNER. Dans une publication complémentaire, les mêmes auteurs rapportent en I959, I5 syndromes complets sur 83 occlusions carotidiennes. Les statistiques rapportées ultérieurement donnent des pourcentages beaucoup plus faibles où le syndrome de Claude BERNARD - HORNER ne représente que 4 % de la statistique de SILVERSTEIN (I959), I% de la série de HOLLENHORST (I962). Dans leurs thèses consacrées aux signes oculaires des thromboses de la carotide, Mme BERTRAND (I966) n'en signale aucun cas sur ses 25 observations et GALTEAU (I966) sur 34 observations ne trouve qu'un syndrome complet et un myosis isolé.

Sur I47 dossiers de sténoses et occlusions carotidiennes, MORAX, ARON-ROSA et GAUTIER, dans leur rapport consacré aux manifestations oculaires (I970) ont trouvé I3 fois un syndrome de Claude BERNARD-HORNER complet ou incomplet, soit dans 9 % des cas, mais avec une fréquence variable selon le degré de l'occlusion :

- sténose carotidienne : un cas réduit à un myosis,
- occlusions : I0 cas (7 complets et 3 myosis isolés) soit I4, 25 %,
- sténoses et occlusions bilatérales : 2 cas réduits à un myosis, tous les deux du côté de l'occlusion.

b) Expression clinique :

Les références ci-dessus montrent bien que le myosis isolé est plus fréquent que le syndrome de Claude BERNARD-HORNER complet. Il est plus important de noter qu'il est toujours situé du même côté que l'occlusion carotidienne.

MORAX et Coll. (I970) précisent qu'il s'observe dans 3 circonstances :

- les deux premières sont banales et de peu d'intérêt diagnostique,

° soit après les interventions chirurgicales sur la carotide atteinte même en l'absence de sympathectomie,

° soit transitoirement après artériographie.

- la troisième éventualité mérite seule d'être retenue. En effet, le syndrome peut réaliser "une véritable phase prémonitoire" précédant de plusieurs jours ou semaines une occlusion aigue. Dans ce cas, le syndrome n'est pas isolé car il s'accompagne volontiers, comme dans notre observation, de douleurs prémonitoires, non pulsatiles, prenant rarement l'allure d'algies faciales avec un larmoiement. Les observations N° I5 et I6 de ces auteurs semblent très comparables à la nôtre. Ce n'est qu'ultérieurement, une fois la thrombose complétée, qu'apparaissent les signes neurologiques déficitaires liés à la thrombose, signes dont l'importance varie avec l'efficacité du réseau collatéral. Il s'agit alors d'un myosis situé du côté opposé à l'hémiplégie, réalisant un véritable "syndrome alterne oculo-pyramidal" de grande valeur séméiologique.

Une telle constatation contraste, en effet, avec les modifications pupillaires habituellement notées au cours des hémiplégies aigues, où l'on trouve plus souvent une mydriase contro-latérale, signe fréquent des engagements du lobe temporal. On connait l'importance de ce signe en pathologie traumatique. Un myosis serré dans le même contexte traumatique, où après un intervalle libre s'est installé un déficit neurologique faisant craindre un hématome, a pu permettre, dans une observation privilégiée de LINDENBERG, de poser le diagnostic d'occlusion aigue traumatique de la carotide interne. On voit donc la valeur de ce signe.

c) Pathogénie :

Avec MILLETTI (I946), tous les auteurs interprètent ces paralysies sympathiques oculo-pupillaires comme le résultat du retentissement pariétal d'une thrombose aigue de la carotide

interne. Celle-ci entraine en effet des phénomènes inflammatoires - décrits à la phase chronique sous le terme de gainite de FIOLLE - qui touchent également les fibres sympathiques du plexus carotidien.

En somme, si le syndrome de Claude BERNARD-HORNER en pathologie vasculaire cérébrale, est classiquement plus évocateur de l'insuffisance vertébro-basilaire, il se voit également dans l'insuffisance carotidienne, où il prend la valeur d'un sigme prémonitoire et d'accompagnement d'occlusion aigue de la carotide interne homolatérale. Il est le plus souvent passager, expliquant peut-être ainsi les variations de sa fréquence selon les auteurs. Il est enfin volontiers incomplet, le myosis étant le signe le plus constant.

2° - Les céphalées des obstructions carotidiennes athéromateuses :

Si le syndrome de Claude BERNARD-HORNER reste une manifestation rare des sténoses et des thromboses de la carotide interne, il n'en va pas de même pour les manifestations douloureuses éprouvées par ces malades.

a) Fréquence :

Diversement appréciée selon les auteurs et selon le degré d'obstruction carotidienne, la céphalée semble surtout le fait des thromboses complètes en phase aigue. FISHER (I95I) la tient pour un signe important dans 4 cas sur 8. La même année, JOHNSON et WALKER, dans leur revue générale, estiment qu'elle s'observe dans plus de la moitié des occlusions carotidiennes. PAILLAS et CHRISTOPHE, dans leur rapport de I955, en trouvent dans I6 de leurs 39 cas personnels. Les publications ultérieures donnent des pourcentages variables : SILVERSTEIN (I959) : 20 %, KEIRNS et WHITELEATHER (I959) : 50 %, HOLMES (I960) : I0 %, GAUTIER (I968) : 50 %, WILD et Coll. (I969) : 55 %.

En ce qui concerne les sténoses, la fréquence de ce symptôme est plus difficile à chiffrer. BEHREND et Coll., dans leur rapport sur la clinique des sténoses carotidiennes, lors

de la Réunion Franco-Allemande de Neurologie en I966, considèrent que les céphalées sont souvent un symptôme isolé, mais non caractéristiques des sténoses carotidiennes, d'où l'impossibilité d'une évaluation chiffrée. C'est certainement ce manque de caractéristique qui permit à WILD et Coll. (I969) de proposer un chiffre de 96 % de céphalées au cours des sténoses carotidiennes, ce qui n'a pas grande signification.

Les séries angio-cliniques globales récentes, qui ont étudié les céphalées au cours des sténoses et des occlusions carotidiennes, confirment la nette prédominance des thromboses et donnent des pourcentages plus faibles que les séries anciennes.

FISHER (I968) en estime la fréquence à 3I % des obstructions carotidiennes et MORAX et Coll. (I970) à I6 % avec une proportion de 3 sténoses pour I9 occlusions.

Seules les céphalées des occlusions complètes de la carotide interne seront envisagées ici.

b) Caractères cliniques :

- Description de la céphalée :

° Sa topographie reste l'élément le plus caractéristique : elle est unilatérale, du même côté que l'artère thrombosée, c'est donc une hémicrânie. Elle se localise à la région orbitaire du côté malade, sur ou derrière l'oeil, diffusant plus ou moins à la région fronto-temporale.

° L'intensité en est variable. Habituellement modérée, la céphalée ne devient que rarement violente, voire excruciante, comme dans une observation de FISHER (I95I).

° Le type de la douleur est discuté. Pour la majorité des auteurs, elle n'est jamais pulsatile, mais au contraire sourde et continue, FISHER (I95I), WOLFF (I963), GAUTIER (I968); PAILLAS et CHRISTOPHE (I955) admettent cependant dans certains cas la perception des battements intra-crâniens.

° La durée est également variable, mais en général assez brève, la douleur survenant par accès d'I/4 d'heure dans la première observation de FISHER (I95I), par paroxysmes d'I/2 heure dans sa 6e observation et par crises d'une à deux heures dans son observation N°8. La céphalée revêt donc habituelle-

ment une allure paroxystique.

° La fréquence des crises est l'élément le plus variable, mais elles restent éminemment sporadiques et récidivantes.

° Les signes d'accompagnement périphérique ont également été bien mis en évidence par FISHER. Il peut s'agir :

.d'accès d'hyperpulsatilité des vaisseaux temporaux, qui vont disparaitre avec l'accès douloureux, comme dans son observation N°I ; éventualité qui semble rare à JOHNSON et WALKER (2%) mais de grande importance physiopathologique,

.d'un état de rougeur et de larmoiement de l'oeil homolatéral, comme dans son observation N°4, d'interprétation pathogénique plus délicate,

.et surtout d'un syndrome de Claude BERNARD-HORNER association qui a constitué dans 9 cas de MORAX et Coll. un véritable syndrome prémonitoire, pendant plusieurs jours (de 3 jours à une semaine), de l'occlusion carotidienne.

Quant aux signes d'accompagnement neurologiques centraux, ils font envisager la question de la situation de la céphalée parmi les autres modalités d'expression clinique des occlusions carotidiennes.

- Place de la céphalée par rapport à l'accident vasculaire cérébral.

°La céphalée précède habituellement l'accident vasculaire cérébral parfois de plusieurs mois voire années, récidive volontiers de façon subintrante au moment de l'ictus, et surtout elle disparait dès que l'hémiplégie s'installe. Le tableau clinique est donc celui d'une céphalée unilatérale d'installation tardive, progressivement aggravée, maximum au moment de l'ictus et cessant avec lui. C'est ainsi qu'elle était un symptôme prémonitoire dans I4 cas sur 22 de MORAX et Coll., dans I6 des 68 cas d'occlusions carotidiennes rapportées par CARON et Coll. I97I. Lorsque le délai séparant les céphalées de l'ictus est long, la céphalée alors isolée est rarement attribuée à sa cause ; lorsqu'il est très court elle est noyée comme signe d'accompagnement dans les autres symptômes et passe au second plan.

°Dans certains cas, la céphalée accompagne chaque attaque d'ischémie transitoire et disparait avec elle (Obs. N°I de FISHER). Le fait est suffisamment rare pour avoir fait douter

FISHER que céphalée et ischémie ressortissent aux mêmes mécanismes pathogéniques.

° Ce n'est qu'exceptionnellement que la céphalée peut succéder ou se poursuivre après l'ictus, comme dans l'observation N°8 de FISHER, et dans un seul cas de MORAX.

c) Valeur séméiologique :

En somme, la céphalée est un symptôme classique des thromboses carotidiennes, d'une grande valeur séméiologique lorsqu'elle réalise le tableau d'une douleur paroxystique, unilatérale, fronto-orbitaire, non pulsatile, de survenue tardive, récidivante. Elle est alors prémonitoire d'une occlusion complète, surtout lorsqu'elle s'accompagne d'un syndrome de Claude BERNARD-HORNER. Elle fait alors figure d'urgence pour la mise en route d'examens complémentaires, condition indispensable d'un traitement précoce. En l'absence de mesures prophylactiques, la thrombose complétée fera disparaitre les accès de céphalée et apparaitre l'accident vasculaire cérébral.

d) Diagnostic différentiel :

°La migraine par sa récurrence, son unilatéralité et sa prédominance péri-orbitaire pourrait théoriquement prêter à discussion. En fait la question ne se pose habituellement pas en raison de l'âge plus précoce de survenue, de l'hérédité migraineuse, du caractère nettement secondaire de la céphalée après disparition des signes neurologiques ou oculaires pour les formes accompagnées ou ophtalmiques. Un migraineux peut cependant faire une occlusion carotidienne, comme dans l'observation N°35 de PAILLAS et CHRISTOPHE (1955), et l'on insiste même actuellement sur les risques de l'angiographie chez le migraineux.

°les algies vasculaires de la face offrent plus de points de ressemblance : fréquence des localisations fronto-orbitaires, évolution volontiers par accès, manifestations vaso-motrices et secrétoires qui peuvent également s'observer dans de rares thromboses de carotide.
A cet égard, il faut rappeler que certaines occlusions carotidiennes ont pu mimer les formes les plus pures d'algies vasculaires de la face, réputées jusque là de nature idiopathique, telle l'observation exceptionnelle de MORELL (1960) où l'occlusion se révéla sous le masque d'un syndrome typique de SLUDER. Le cas de GIGUERE et Coll. 1971, associant une céphalée en "chapelet"

(Cluster Headache) et une thrombose carotidienne, est, à notre avis, beaucoup moins démonstratif en raison de l'absence de concordance entre le côté de l'artère atteinte et celui de la céphalée vasculaire de la face. Elle pose cependant le même problème de la tendance de ces céphalées idiopathiques à induire des thromboses.

Cependant les traits cliniques habituellement distinctifs sont :

.le caractère pulsatile des manifestations douloureuses,

.l'absence de signe neurologique déficitaire de l'hémicorps contro-latéral,

.l'intensité remarquable des manifestations vasomotrices et secrétoires, dominant la scène clinique,

.et la sensibilité thérapeutique relative aux dérivés de l'ergotamine

tous signes qui permettent avec l'argument de fréquence d'évoquer plus volontiers une céphalée vasculaire de la face.

e) Pathogénie :

FISHER (I968), en comparant sur les plans cliniques et artériographiques les sténoses et occlusions avec et sans céphalées n'a trouvé aucune différence permettant d'expliquer leur survenue ou leur absence.

Trois mécanismes ont été invoqués par WOLFF pour expliquer les céphalées des obstructions carotidiennes :

° La stimulation pathologique des terminaisons nerveuses adventicielles in situ,

° La vasodilatation douloureuse des branches de la carotide externe, notamment de l'artère temporale,

° Le retentissement douloureux de l'ischémie en aval de la thrombose, dans le territoire des artères frontales interne, sus-orbitaire,et méningée antérieure, qui tout comme des artères conjonctivales, seraient dilatées du fait du ralentissement circulatoire et de l'hypoxie (PAVLOU et WOLFF).

SCHOTT (I97I) a fait récemment une mise au point sur la pathogénie des céphalées vasculaires au cours des obstructions carotidiennes et vertébro-basilaires.

(I) La céphalée pariétale :

Reproduite expérimentalement par WOLFF, par la stimulation faradique de la carotide interne, elle est ressentie dans les régions frontale et pariétale du même côté.

Les manifestations douloureuses ont une conduction nerveuse par les plexus sympathiques périartériels. L'anesthésie procaïnique les fait disparaitre.

L'occlusion aigue du tronc artériel va jouer le rôle de stimulus douloureux, déclenchant alors une douleur brutale, continue, non pulsatile, localisée au lieu de l'oblitération. Or la carotide interne possède un plexus adventiciel particulièrement riche, en contraste avec sa faible densité autour des artères intra-crâniennes, au fur et à mesure qu'on s'éloigne de la base du crâne. Cette décroissance rendrait compte de la moindre fréquence des phénomènes douloureux lors des thromboses artérielles distales intra-crâniennes en regard de leur fréquence dans les occlusions carotidiennes. SILVERSTEIN et HOLLIN (I965) ont confirmé ce fait en comparant 50 occlusions sylviennes à 50 occlusions carotidiennes. Ils ont trouvé deux fois plus de céphalées dans les occlusions carotidiennes.

Le developpement de ce plexus étant maximum au niveau du siphon carotidien, il n'est pas étonnant que ce soit dans la thrombose de ce segment que la douleur soit la plus nette. Elle est ressentie comme une traction derrière l'oeil lors de la stimulation faradique du siphon (LECHEVALIER I968) et lors des crises de fissuration des anévrysmes du siphon (JEFFERSON cité par SCHOTT). La proximité du ganglion de GASSER et de l'anastomose sympathique carotido-gassérienne, pourrait rendre compte de l'extension des douleurs à une partie du territoire de ce nerf. De même, on sait que la stimulation faradique du sinus caverneux entraine une douleur projetée du même côté dans la région oculaire.

Ces dispositions anatomiques et physiologiques expliquent les manifestations douloureuses homolatérales des thromboses de la carotide, par le biais des remaniements pariétaux de la phase aigue. Elles ne sont cependant pas l'apanage des thromboses. Elles peuvent se voir également lors des anévrysmes du siphon ou de tout autre remaniement pariétal de l'artère.

Il est probable que l'on doive imputer au même mécanisme pariétal, les douleurs cervicales parfois notées lors de l'installation d'une thrombose de la carotide et que l'on désigne sous le terme de carotidodynie.

(2) La céphalée par vaso-dilatation des branches de la carotide externe : défendue par SYMONDS (I956).

L'occlusion d'une carotide interne, induit l'ouverture d'un réseau collatéral de suppléance à 3 échelons différents :

- l'échelon extra-crânien, où la carotide externe constitue la collatérale essentielle du pivot carotidien interne en réalisant un shunt supérieur vers l'artère ophtalmique par ses branches faciales et temporales et vers les anastomoses cortico-méningées par ses branches méningées,
- l'échelon basilaire par le polygone de WILLIS,
- à l'échelon cortico-pie-mérien enfin.

La richesse de l'équipement nerveux sympathique de la carotide externe et de ses branches explique l'éventualité de manifestations douloureuses lors de la vaso-dilatation brutale, qui lui est imposée par la mise en jeu de sa fonction anastomotique. RAY et WOLFF (1940) ont montré expérimentalement que les manifestations douloureuses induites par les modifications de calibre artériel, ne se produisaient que pour la vaso-dilatation et jamais pour la vasoconstriction forcée. Ils ont en outre prouvé qu'une distension rythmique entrainait une douleur pulsatile. On comprend ainsi, l'importance de l'observation N°I de FISHER (1951), où les attaques d'ischémie transitoire s'associaient à des céphalées paroxystiques et à une hyperpulsatilité visible des vaisseaux temporaux, manifestations qui cessaient avec la fin de l'accès ischémique. SCHOTT (1971) en rapporte un cas analogue. Bien plus, il cite une autre observation personnelle, d'un sujet porteur d'une thrombose bilatérale de carotide, où l'oblitération de la première carotide ne s'était manifestée que par des accès céphalalgiques fronto-temporaux, avec hyperpulsatilité et induration des vaisseaux temporaux du même côté.

Une telle stimulation douloureuse est bien connue des électroencéphalographistes, lors des levées de compression carotidienne, quand on recherche un "signe" de la carotide saine. Cette sensibilité du réseau carotidien externe est probablement plus importante que celle de la carotide interne, si l'on en juge par les effets douloureux de l'angiographie carotidienne. Il est en effet bien connu que l'injection sous pression d'un produit de contraste directement dans la carotide interne est bien supportée, en comparaison des douleurs qu'entraine l'injection du seul réseau carotidien externe. Mais ici s'ajoute

un phénomène irritatif lié au produit de contraste.

Ce mécanisme vaso-moteur, proche de celui de la céphalée migraineuse, se localise habituellement à la région orbito-malaire, mais peut diffuser au gré des branches impliquées de la carotide externe. C'est ainsi que MORREL (1960) explique sa curieuse observation de thrombose carotidienne avec syndrome de SLUDER, par l'implication prédominante de l'artère maxillaire interne, dont on connait le voisinage avec le ganglion sphéno-palatin, à la lésion duquel on attribue habituellement le syndrome.

(3) La céphalée proprement ischémique :

Elle est beaucoup moins bien caractérisée et dispose de moins de preuves expérimentales. Elle suppose l'intervention de l'hypoxie ischémique sur les formations intra-crâniennes pourvues d'une sensibilité douloureuse. Il s'agit essentiellement de la méninge antérieure, du tégument de la région fronto-orbitaire irrigué par la méningée antérieure et les artères sus-orbitaires et frontales internes, branches de l'ophtalmique. Cette hypoxie est susceptible d'entrainer en outre des perturbations vaso-motrices spéciales, avec dilatation des artérioles et des veinules, analogues à celles observées par PAVLOU et WOLFF (1959) au niveau des vaisseaux de la conjonctive bulbaire. Le mécanisme hypoxique entrainerait une céphalée non pulsatile, intense et prolongée, dans le territoire ischémié, c'est à dire la région frontale du même côté.

SYNTHESE -

Après avoir rappelé les traits saillants de notre observation, les problèmes posés par l'interprétation du syndrome de RAEDER et l'incidence dans les thromboses carotidiennes des paralysies oculo-sympathiques et des céphalées, nous croyons pouvoir tirer des enseignements tant sur les obstructions carotidiennes que sur le syndrome de RAEDER.

I° - DANS LE CADRE DES OBSTRUCTIONS CAROTIDIENNES :

a) Le tableau clinique, auquel notre malade nous a confronté, n'est pas exceptionnel, puisqu'il s'observe dans 7 % des obstructions de la carotide interne.

b) Il a une grande valeur localisatrice, puisqu'il est unilatéral et situé du même côté que l'obstruction. Il mérite à ce titre de figurer parmi les syndromes oculaires évocateurs de l'affection.

c) Il a une signification pronostique précise, puisqu'il annonce habituellement un accident vasculaire du même côté, qui surviendra dans des délais variables mais dépassant rarement une semaine. Il a donc une valeur de prodrome.

d) On lui prête classiquement la signification d'une obstruction carotidienne en train de s'occlure. Cela est assuré, quand on raisonne d'un point de vue rétrospectif, en partant comme ici de l'accident vasculaire cérébral ultérieur. Mais on ignore en fait l'état de perméabilité exact de l'artère dans les jours précédents, puisque le tableau clinique n'étant pas reconnu, l'angiographie n'est pas faite. Il faut donc, devant ce syndrome, faire rapidement l'artériographie, qui permettra peut-être de poser une indication opératoire précoce. Elle seule pourra éviter l'accident hémisphérique ischémique, que notre optique rétrospective nous montrait jusqu'ici inéluctable.

2° - DANS LE CADRE DU SYNDROME DE RAEDER :

Nous avons montré, chemin faisant, que notre observation ressemblait bien au type II du syndrome de RAEDER selon la classification de BONIUK et SCHLEZINGER. Elle s'en distingue, cependant, par son caractère symptomatique d'une lésion objectivable : la thrombose carotidienne.

Un tel fait, confirme le bien fondé de l'attitude très récente, qui consiste à ne plus considérer ce sous-groupe du syndrome comme une affection bénigne idiopathique, mais à en rechercher par les examens complémentaires la cause anatomique précise. Conclusion, qui peut être étendue aux rares observations d'algies vasculaires de la face qui s'en rapprochent, comme le "Cluster headache" et le syndrome de SLUDER, jusqu'ici tenues pour mystérieuses et idiopathiques et où les investigations ont pu là aussi exceptionnellement découvrir une occlusion carotidienne.

Le critère chronologique, habituellement proposé, qui considère un recul évolutif d'un mois, comme suffisant pour tenir pour bénin un syndrome de RAEDER et faire surseoir à l'angiographie, est certainement très valable. Mais à l'installation du syndrome, chez un candidat possible à l'athérosclérose des gros vaisseaux du cou, il est souhaitable d'évoquer la thrombose carotidienne, d'en rechercher les signes d'orientation et de pratiquer au moindre doute l'angiographie du même côté. Celle-ci est d'autant plus indiquée, qu'elle pourra mettre en évidence, plus fréquemment encore, un anévrysme carotidien.

FORMES CEREBRALES TOPOGRAPHIQUES ATYPIQUES DES OBSTRUCTIONS DE LA CAROTIDE INTERNE

Les modalités de révélation d'une obstruction carotidienne peuvent être considérées selon la localisation du territoire encéphalique frappé d'ischémie. Dans une classification des formes cérébrales topographiques, seront considérées comme atypiques :

- d'une part, celles qui diffèrent du schéma lésionnel le plus fréquemment observé dans le territoire carotidien impliqué,
- d'autre part, celles qui surviennent dans un autre secteur que celui de la carotide pathologique,
- enfin, l'éventualité très particulière des obstructions carotidiennes bilatérales.

Les formes topographiques de la défaillance carotidienne sont règlées par le jeu de la circulation collatérale de suppléance. Mais les anastomoses n'ont pas toutes la même valeur et des 3 grandes voies anastomotiques :

- carotide externe-carotide interne par l'artère ophtalmique,
- systèmes carotidiens droit et gauche et vertébro-basilaire par le polygone de WILLIS,
- anastomoses cortico-pie-mériennes enfin, entre les 3 principaux territoires artériels d'un hémisphère,

seules les anastomoses basilaires du polygone, par leurs communicantes antérieures et postérieures, conditionnent réellement l'<u>essentiel</u> du retentissement cérébral comme le prouve l'éventuelle tolérance d'une ligature carotidienne (AVET, thèse Lyon I952).

En contraste, l'anastomose maxillo-ophtalmique ne constitue qu'un apport mineur dans l'aide circulatoire et si son plein développement semble un facteur d'évolution plus favorable d'une thrombose carotidienne, c'est qu'elle ne traduit en fait que la bonne adaptation circulatoire générale des multiples voies anastomotiques, dont elle n'est qu'un des éléments (PAILLAS et Coll. I965). Les corrélations électrocliniques de DEISENHAMMER et PROSENZ (I968) et les corrélations angio-cliniques dégagées par FOGELHOLM et VUOLIO (I967-I969) aboutissent également au même résultat. Quant à l'efficacité du réseau cortico-pie-mérien, ESPAGNO et Coll. (I969) rappelaient, qu'étant micro-circulatoire,

il ne pouvait être bien efficace.

Pour s'en tenir aux formes topographiques des seules obstructions de la carotide interne, nous n'envisagerons pas les modifications subies par ces voies de suppléance lors des autres atteintes obstructives des artères cervico-céphaliques. Elles sont certes très fréquentes, telle l'obstruction associée des artères vertébrales, telles les insuffisances carotidiennes par obstructions basses et les syndromes de la crosse aortique ; mais en changeant radicalement le jeu des anastomoses, parfois de façon néfaste comme dans le vol sous-clavier, elles modifient finalement les manifestations ischémiques encéphaliques, sans qu'on puisse toujours préciser ce qui revient en propre à la lésion carotidienne. Il s'agit donc plus de formes associées que de formes atypiques. Ces dernières exigent cependant, avant d'être admises, la même rigueur dans l'étude angiographique des 4 pédicules artériels de l'encéphale, non seulement pour éliminer les formes associées, mais encore pour comprendre les liens entre la lésion cérébrale et l'obstruction de la carotide interne.

I° - Les formes topographiques dans le territoire carotidien homolatéral.

Compte-tenu de la fréquence des variations congénitales du polygone de WILLIS, l'efficacité de son pouvoir de suppléance est imprévisible. LAZORTHES (1965) rappelait que sa valeur de lieu de rencontre des circulations carotidiennes et vertébrales et des courants carotidiens droit et gauche, qui constitue pour nous le schéma d'un cercle artériel normal, ne correspondait au maximum qu'à 50 % des cas. Bien plus, citant les études de LAZORTHES et GOUAZE sur 994 polygones, ESPAGNO et Coll. rappelaient qu'entre le polygone idéal, où toutes les communicantes ont le même calibre (192 cas) et le polygone précaire ou foetal, où elles sont toutes hypoplasiques (54 cas) il y avait la place pour 20 autres types de combinaisons. Mais quelque soit la disposition théorique qui conditionne l'étendue du territoire carotidien, elle détermine toujours la localisation sylvienne préférentielle des accidents ischémiques lors des obstructions carotidiennes. D'autre part, même avec un polygone idéal, le territoire sylvien est le dernier à

profiter de la disposition ; en effet, l'artère cérébrale antérieure bénéficie de façon privilégiée des premiers secours de carotide controlatérale par le truchement de la communicante antérieure, pendant que la cérébrale postérieure, terminale habituelle du système vertébro-basilaire, n'est pas touchée par le trouble carotidien.

Par l'étendue, le territoire sylvien est le plus important des 3 grands territoires artériels d'un hémisphère. Il assure en particulier l'irrigation de la face externe des centres moteurs et l'essentiel de l'irrigation des voies motrices intra-hémisphériques par ses perforantes. Il n'est donc pas étonnant, que le symptôme cérébral le plus constant, lors de l'évolution des obstructions carotidiennes, soit l'hémiplégie controlatérale. Citant l'opinion d'ELVIGE et WERNER selon laquelle les thrombosés de la carotide étaient appelés à faire une hémiplégie , PAILLAS et CHRISTOPHE (1955) précisaient dans leur Rapport que pratiquement tous leurs malades (34/39) en avaient eu une. Ils confirmaient en outre, la rareté des hémiplégies d'un type autre que sylvien, en relevant le caractère exceptionnel des déficits moteurs à prédominance crurale, si évocateurs des syndromes de l'artère cérébrale antérieure.

Mais les déficits moteurs sont tout aussi variables qu'ils sont fréquents. Ils vont de la grande hémiplégie totale et massive, aux déficits moins sévères, prédominants au bras et à la face, des syndromes sylviens superficiels. Ils sont souvent même plus limités encore, et ISCH (1949) dans sa thèse consacrée à l'hémiplégie des thromboses carotidiennes, a souligné l'importance des déficits très localisés qui peuvent aller jusqu'à la "paralysie corticale de la main", parfois elle-même circonscrite à un seul doigt, le pouce le plus souvent. De telles variations ne reflètent que la grande diversité des ramollissements cérébraux sous-jacents, que l'efficacité du réseau anastomotique cortico-piemérien, lui-même tributaire de la disposition du polygone de WILLIS, contribue à multiplier. ZULCH (1966), dans sa théorie hémodynamique globale des ramollissements cérébraux, soulignait toute l'importance particulière de ce réseau dans la limitation de la zone malacique lors des infarctus sylviens. L'hémiplégie devient donc atypique dès qu'elle ne réalise plus une topographie vasculaire évocatrice. Elle continue cependant à orienter le côté des investigations.

Outre l'hémiplégie, le deuxième symptôme de grande valeur localisatrice, est l'aphasie. (Thèse de CLAY, I955). Les troubles du langage impliquent, ici, la notion bien connue de la dominance hémisphérique, dont ASSAL, HECAEN et MAZARS (I968) ont bien dégagé l'importance dans leur étude comparative des syndromes neuropsychologiques des thromboses carotidiennes droites et gauches. Pour s'en tenir aux troubles du langage, leur constance dans les accidents cérébraux des thromboses carotidiennes gauches des droitiers, est très remarquable. ZULCH expliquait cette vulnérabilité élective des centres du langage, par leur situation centrale dans le territoire sylvien. Ce fait est même à l'origine de "l'illusion statistique" d'une soi-disant prédilection des obstructions carotidiennes pour le côté gauche ; elle ne relève en fait que de la haute incidence des alarmes aphasiques de ce côté, en contraste avec le "silence" des lésions symétriques du côté droit.

Ainsi, les troubles moteurs et aphasiques constituent-ils le mode de révélation cérébral, le plus fréquent de l'insuffisance carotidienne. Ils ont, en outre, l'immense avantage d'évoquer l'origine cérébrale et le côté de l'hémisphère atteint. Les autres signes déficitairss d'accompagnement, sensitifs, visuels, praxiques ou gnosiques sont plus contingents et s'intègrent généralement aux précédents dans un syndrome cortical plus ou moins riche. Ils sont exceptionnellement au premier plan.

Par contraste, les modalités symptomatiques autres que motrices ou aphasiques et imputables à une localisation lésionnelle précise, font figure d'atypie. Cela est si vrai, que PAILLAS et CHRISTOPHE (I955) classaient dans les formes atypiques, les observations dont le diagnostic artériographique avait pu être fait avant l'hémiplégie. De telles formes comprenaient toutefois, bon nombre d'évolutions atypiques, qui seront rappelées au chapitre suivant. Cette distinction n'en demeure pas moins réelle dans la pratique courante. CARON et DEQUIEDT (I97I) l'expriment dans des termes similaires en divisant leurs 68 cas de thrombose de la carotide interne en deux groupes :

- le groupe I (35 cas) correspondant aux observations où d'emblée était évoquée une ischémie du territoire carotidien, qu'il existât ou non des signes orientant vers une

thrombose carotidienne (I3 cas),

- le groupe II (33 cas) regroupant des tableaux cliniques plus trompeurs parmi lesquels, ils citent une indiscutable forme topographique atypique particulièrement trompeuse : la neuropathie d'allure périphérique du syndrome pariétal. En effet, c'est par un déficit progressif du membre supérieur gauche avec troubles vaso-moteurs que débuta leur observation N°IO. Une amyotrophie, d'énormes troubles vaso-moteurs de la main et de l'avant-bras et surtout la présence d'anomalies neurogènes à l'électromyogramme évoquaient plus une neuropathie périphérique qu'une atteinte centrale, qui fut cependant affirmée sur l'existence d'un signe de Babinski gauche. L'évolution vers un accident hémiplégique conduisit à l'angiographie, trouvant une thrombose carotidienne. Dans leur observation N° II, c'est pour une sciatalgie gauche rebelle, que le malade consulta. S'il n'existait pas de syndrome radiculaire net, on notait cependant une hypoesthésie de la face externe de la jambe et surtout des signes neurogènes à l'électromyogramme du membre inférieur atteint. Cependant la douleur était très atypique, de type causalgique avec forte composante hypocondriaque et surtout la notion de deux accidents hémiparétiques antérieurs du même côté fit évoquer une origine centrale. L'artériographie carotidienne objectiva là encore une thrombose de la bifurcation carotidienne.

En définitive, ces variantes topographiques à l'intérieur même du territoire carotidien, réalisent rarement des pièges diagnostiques aussi redoutables. Il est en revanche beaucoup plus fréquent que l'ischémie se manifeste en dehors du territoire carotidien correspondant à l'obstruction.

2° - Les formes topographiques paradoxales de l'insuffisance carotidienne.

Elles concernent essentiellement des sténoses unilatérales de la carotide interne, dont le retentissement hémodynamique s'exprime "paradoxalement" soit dans le territoire carotidien contro-latéral, soit dans le territoire vertébro-basilaire. Elles exigent donc la vérification préalable de l'intégrité angiographique des trois autres pédicules. Elles posent toujours le dif-

ficile problème pathogénique de la relation de causalité entre la lésion vasculaire et la lésion cérébrale. La preuve du rôle effectif de l'obstruction carotidienne n'est souvent apportée que par l'efficacité du traitement chirurgical sur les symptômes paradoxaux. Ainsi s'explique pourquoi, c'est surtout dans les sténoses carotidiennes, plus chirurgicales que les occlusions complètes, que de telles formes ont été décrites.

a) Les manifestations ischémiques du territoire carotidien controlatéral.

LINDNER et GURDJIAN rapportèrent en I963 l'observation d'un homme de 47 ans, qui présenta deux attaques déficitaires du lobe temporal gauche, chez lequel le bilan angiographique complet ne put retenir qu'une lésion athéromateuse de la carotide droite. Le traitement chirurgical permit une amélioration clinique post-opératoire. Trois hypothèses furent discutées :

- celle d'une lésion associée des artères intra-cérébrales, méconnue à l'angiographie et aggravée par la diminution globale du "pool" sanguin cérébral par l'obstruction carotidienne,
- celle d'une décompensation de l'insuffisance carotidienne droite par la lésion hémisphérique gauche,
- celle, enfin, d'une embolie gauche toujours possible.

SUTTON, en I966, rapporta des cas analogues et en I970, NEHLIL et Coll. rappelèrent l'existence d'un tel piège, à l'occasion d'une observation d'hémiparésie droite récidivante avec aphasie de Broca chez une droitière. Le bilan objectiva, outre un souffle carotidien droit, une sténose angiographique de l'origine de la carotide droite, sans atteinte des autres pédicules. L'intervention n'apporta malheureusement pas la contre-preuve en raison d'un accident vasculaire post-opératoire fatal. Ce fut, ici, un phénomène d'hémodétournement du côté sain, perfuseur, vers le côté malade qui fut invoqué sans que le niveau exact en ait pu être déterminé. Même en l'absence d'un tel mécanisme, les variations de l'artère communicante antérieure sont souvent à l'origine de tels pièges. LUGARESI au congrès de Paris I965 en soulignait l'importance selon qu'il existait une seule ou deux cérébrales antérieures, et dans ce dernier cas, selon qu'elles dépendaient d'une seule ou des 2 carotides internes, il pouvait alors se produire des ramollissements, homolatéraux, bilatéraux ou controlatéraux.

b) Les sténoses carotidiennes à expression vertébro-basilaire exclusive.

Elles ont été décrites par SCHOTT et Coll. (1969) à propos de trois observations de sténoses carotidiennes unilatérales détectées sur des signes d'appel de la série vertébro-basilaire (vertiges, ataxie, diplopie...), ne présentant à l'examen neurologique clinique que des signes "postérieurs" et où l'angiographie complète notait :

- l'intégrité des pédicules vertébraux et du tronc basilaire,

- une sténose carotidienne unilatérale, associée toutefois à une thrombose carotidienne controlatérale dans l'observation N°2,

- surtout, dans les cas N°2 et N°3, une revascularisation à contre-courant du système carotidien par le système vertébro-basilaire.

Outre le caractère indubitablement atypique de telles observations, elles ont le mérite d'attirer l'attention sur le concept dynamique des hémodétournements en pathologie vasculaire cérébrale. Elles en possèdent en effet les critères combinés :

- topographique, par la traduction de l'ischémie non pas dans le territoire de l'artère atteinte, ici la carotide interne, mais dans celui d'une artère saine, l'artère vertébrale, sollicitée à titre de collatérale,

- angiographique, par l'image de réinjection à contre-courant du système perfuseur vertébro-basilaire en direction du système carotidien perfusé,

- évolutif, par la correction des symptômes révélateurs transitoires (donc d'ischémie fonctionnelle) par le levée chirurgicale de l'obstruction artérielle carotidienne.

Un tel concept ne peut se concevoir que dans une optique hémodynamique globale de la circulation artérielle cérébrale, où le polygone de WILLIS représente le lien de solidarité entre les 4 pédicules nourriciers. C'est sur cette même base que PRATESI (1965) proposait le terme d'hémodétournement "altruistes" supposant l'appauvrissement du donneur au plus grand profit du receveur. SCHOTT et Coll., quant à eux, désignèrent la variété qu'ils venaient de décrire par les termes "d'hémodétournement basilo-carotidien".

En pratique, compte tenu du caractère habituellement ubiquitaire de l'athérosclérose des artères à destinée encéphalique, les deux formes topographiques atypiques rappelées ci-dessus, ne constituent probablement que des cas extrêmes. Mais elles servent de modèle à toutes les autres anomalies topographiques des obstructions carotidiennes, où l'on note si souvent une participation soit controlatérale soit vertébro-basilaire. Ces anomalies sont évidemment plus souvent le fait des formes associées, situées à la limite de notre étude, mais les unes comme les autres ne peuvent être déterminées que par une étude globale des 4 pédicules artériels du cerveau.

3° - Les obstructions carotidiennes bilatérales.

Trois éventualités peuvent se présenter :

- sténose bilatérale,
- sténose associée à une thrombose controlatérale,
- thrombose bilatérale.

Cette bilatéralisation ne traduit que la diffusion du processus athéroscléreux, dont LHERMITTE et Coll. (1966), dans une étude systématique de 75 cas autopsiques, appréciaient ainsi le risque :

- si un sinus carotidien est indemne de toute sténose, il y a 84,7 chances sur 100 que le sinus controlatéral le soit également,
- alors que s'il est sténosé à plus de 75 % de son diamètre initial, l'autre le sera de même dans 30 % des cas et il n'y a plus que 10 chances sur 100 qu'il soit indemne.

Ainsi, une obstruction du sinus carotidien, doit-elle être toujours considérée comme potentiellement bilatérale.

Une telle diffusion n'entraine de retentissement hémodynamique cérébral, en dehors de tout phénomène embolique, qu'à partir d'un degré significatif d'obstruction, qui s'inscrit dans une perspective évolutive à long terme. Au cours de celle-ci, l'asymétrie des lésions étant la règle, c'est la dernière lésion qui modifie le régime circulatoire général qui déterminera le siège cérébral final de la circulation cérébrale. En d'autres termes, découvrir une obstruction carotidienne à l'occasion d'un accident hémisphérique homolatéral, n'implique pas ipso facto l'intégrité de la carotide controlatérale, mais

doit toujours faire rechercher au contraire sa contribution à l'accident révélateur.

En pratique, excepté ce rôle contributif des lésions controlatérales, les obstructions carotidiennes bilatérales diffèrent peu des formes unilatérales et ne recèlent guère plus de pièges topographiques. En fait, ce sont surtout les occlusions bilatérales complètes, dont MICHEL et Coll. (I97I) ont fait une récente revue générale à l'occasion de II cas personnels, qui peuvent dans certains cas égarer le diagnostic par leurs atypies topographiques.

- Soit qu'il n'y ait pas d'indication de côté : ainsi, dans leurs observations N°8 et 9, l'affection débuta subitement par un coma avec signes neurologiques bilatéraux et évolution rapide vers la mort. L'autopsie, en découvrant une thrombose carotidienne fraiche opposée à une thrombose controlatérale ancienne, laissa à penser, que le premier accident thrombotique était resté silencieux et que ce fut l'occlusion ultérieure de la seule carotide restée perméable qui déclencha la décompensation fatale. Dans d'autres cas, c'est devant des tableaux moins dramatiques mais tout aussi dénués de valeur localisatrice, qu'il faudra évoquer le diagnostic : état pseudo-bulbaire (NICK et GUILLARD), affaiblissements intellectuels progressifs. Il reste cependant exceptionnel que ces éventualités ne soient précédées d'aucun accidents ischémiques antérieurs, de sorte qu'elles ressortissent également au groupe des formes évolutives atypiques, envisagé au chapitre suivant.

- Soit que les accidents ischémiques intéressent les deux côtés. Ce fut le cas de la curieuse observation rapportée par FAU et Coll. en I969. Chez un homme de 36 ans, se sont succédés pendant plus de deux années, des signes oculaires bilatéraux transitoires, puis une monoparésie régressive au membre supérieur droit et une dysarthrie persistante, enfin des épisodes de dérobement du membre inférieur gauche aboutissant à une monoparésie crurale gauche, qui firent discuter à bon droit une sclérose en plaques. C'est finalement une thrombose bilatérale de la carotide interne qui fut découverte, éclaircissant du même coup l'allure "multiloculaire" et le caractère régressif des atteintes. Quant à la précocité de l'âge du sujet, qui avait permis d'envisager un tel diagnostic, elle ne doit pas surprendre. Les trois premiers malades de la série de MICHEL et Coll. avaient moins de 40 ans.

En somme, contre toute attente, il ressort que les modalités topographiques cérébrales révélatrices des obstructions carotidiennes bilatérales diffèrent peu de celles des formes unilatérales. Ce n'est en règle que par combinaison à des facteurs évolutifs eux-mêmes atypiques, qu'ils peuvent finalement gêner le diagnostic.

Tous ces problèmes topographiques sur la détermination du secteur vasculaire lésé, ainsi que sur le rôle des lésions carotidiennes bilatérales, vont se retrouver à des titres divers dans l'observation suivante d'un cas révélé par des hallucinations visuelles.

- O B S E R V A T I O N :

Monsieur L.R., 58 ans, industriel en retraite, possède un passé pathologique chargé. C'est un ancien éthylique, désintoxiqué avec succès à l'âge de 52 ans. Il est également fumeur. A 54 ans, on lui découvre un diabète sucré. Un an plus tard, il présente un infarctus myocardique.Il souffrira ultérieurement de crises angineuses. Il est en outre hypertendu.

Dans ce contexte, apparaissent, trois semaines avant l'hospitalisation, des hallucinations visuelles dans l'hémichamp gauche. Il perçoit en effet dans ce secteur, des images de fleurs colorées de tons très vifs : rouge, jaune ou bleu, ainsi que des animaux de teinte sombre et des personnages sous forme d'ombre, dont il ne distingue pas le visage. Ces hallucinations sont mobiles, se déplaçant de la droite vers la gauche. Elles sont continues, ne s'accompagnant d'aucun trouble de la conscience ni d'aucune autre manifestation hallucinatoire, auditive, olfactive ou autre. En revanche, le malade semble avoir éprouvé un déficit visuel hémianopsique gauche : il manquait le passage des portes et butait contre le chambranle gauche. S'il tentait de saisir un objet situé sur sa gauche, sa main tombait à côté.

Le Docteur BOULLIAT, neurologue-traitant, le fait admettre dans le service du Professeur GARDE, le 30.I2.I97I. A l'entrée, les hallucinations ont cessé et l'examen neurologique est pratiquement négatif :

- il n'existe pas d'hémianopsie à l'étude du champ visuel au doigt,
- les grands conducteurs cérébro-spinaux semblent normaux ; tout au plus discute-t-on un léger déficit moteur gauche mais sans modification des réflexes ostéo- tendineux et cutanés. Le

malade signale cependant quelques fourmillements de sa main et de sa jambe gauche.
L'auscultation et la palpation des carotides au cou ne sont malheureusement pas mentionnées. La tension artérielle systolique est à I7. Le pouls est en rythme sinusal.

Si le diagnostic de lésion hémisphérique droite s'impose, son siège temporal ou occipital et sa nature tumorale ou vasculaire restent cependant discutés. Des examens complémentaires sont donc demandés.

Les examens biologiques d'entrée trouvent une numération-formule sanguine et un taux de prothrombine normaux. Il n'y a pas de désordre hydroélectrolytique à l'ionogramme. La glycémie à jeûn est à I,I6 g/l. Le bilan lipidique est subnormal excepté un cholestérol à 3 g/l. L'électrophorèse des protéines ne retient qu'une faible augmentation des alpha-2-globulines. La réaction de B.W. dans le sang est négative.

Le bilan ophtalmologique (Docteur ROUGIER) montre une acuité visuelle sans correction à IO/IOe des deux côtés. Les pupilles sont normales et réagissent correctement aux deux modes. Il n'y a pas de paralysie oculo-motrice. Le fond d'oeil est normal. L'étude du champ visuel confirme l'absence d'hémianopsie mais décèle un gros scotome paracentral gauche. Il est en outre noté, une légère exophtalmie gauche et une discrète hypoesthésie cornéenne du même côté. Ultérieurement, il sera montré que la tension de l'artère centrale de la rétine (T.A.C.R) est à 25 des deux côtés.

Le bilan O.R.L. (Docteur BENTOUHAMI) trouve une acoumétrie normale des deux côtés avec Rinné positif à droite et à gauche et Weber non latéralisé. A l'audiométrie, une hypoacousie bilatérale prédominant à gauche est notée. Surtout on signale pour certaines fréquences et certaines intensités une réapparition des hallucinations visuelles colorées du côté gauche, établissant ainsi la participation temporale. L'électronystagmogramme sera trouvé asymétrique avec une légère prévalence gauche, asymétrie déjà notée à l'épreuve de Barany.

C'est surtout l'examen E.E.G. du II.I.I972 (Docteur MOENE) qui va préciser l'orientation étiologique en enregistrant un foyer lent (2-3 c/sec.) temporo-pariéto-occipital droit, augmenté à l'hyperpnée et persistant à la stimulation lumineuse intermittente, mais surtout en suspectant l'origine vasculaire carotidienne devant des compressions carotidiennes basses positives des deux côtés. En effet, à droite, 4 compressions basses, induisent, en l'absence de toute modification de la fréquence cardiaque, une nette augmentation des ondes lentes hémisphériques droites et l'apparition d'ondes lentes frontales gauches. Quant au côté gauche, les compressions carotidiennes entrainent par deux fois un ralentissement bilatéral des rythmes, accompagné de clonies du membre supérieur droit. Il est conclu, d'une part à l'existence d'un foyer lésionnel du carrefour temporo-pariéto-occipital droit et d'autre part à la probabilité d'une sténose carotidienne bilatérale.

L'hypothèse d'un accident vasculaire cérébral sera encore renforcée par la notion d'un gamma-encéphalogramme normal.

Le bilan angiographique s'imposait. Le I4.I.I972, le malade subit une artériographie humérale droite rétrograde (Docteur TRAN MINH) qui ne sera pas exempte d'incidents. A l'occasion des deux injections rétrogrades du produit de contraste, le malade va éprouver à chaque fois une crise douloureuse de type angineux, qui perturbera le déroulement normal de l'examen. Seule une étude des vaisseaux au cou du côté droit pourra être faite. Elle objective l'intégrité de la vertébrale droite et surtout une sténose très serrée de l'origine de la carotide interne droite, avec un ralentissement circulatoire très important. L'incidence utilisée ne permet pas l'étude correcte des branches de distribution de la carotide interne. On note, cependant, que le tronc de la cérébrale postérieure, alimentée ici par la carotide interne, est parfaitement injecté. L'examen sera repris 4 jours plus tard par la méthode de Seldinger (ponction fémorale droite et sous clavière gauche). L'ostium vertébral gauche est trouvé libre. Le cathétérisme sélectif de la carotide primitive gauche, va montrer une sténose peu serrée de l'origine de la carotide interne, la bifurcation carotidienne étant remaniée par d'importantes calcifications. Une étude sériographique de face au niveau du crâne terminera l'examen en montrant un aspect normal de la vascularisation de l'hémisphère gauche.
En somme, sténose pratiquement complète de la carotide interne droite et rétrécissement peu serré de la carotide interne gauche.

ARTERIOGRAPHIE HUMERALE DROITE : sténose très serrée de l'origine de la carotide interne.

L'état cardio-vasculaire précaire, l'apparition en cours d'hospitalisation d'accès hémiparétiques gauches, vont pousser à présenter rapidement le sujet au chirurgien. Le 20.I.1972, le Docteur GOUTELLE pratique l'endartérectomie d'une volumineuse plaque ulcérée qui obstruait presque complètement la lumière de l'origine de la carotide interne droite. Les suites opératoires immédiates se compliquent de quelques mouvements anormaux, transitoires, de confusion mentale et de troubles de la parole. On constate une hémiplégie gauche. L'état confusionnel va rapidement se dissiper, alors que persiste un déficit hémiplégique brachio-facial gauche, sans hémianopsie, mais avec quelques troubles sensitifs : hyperesthésie du membre supérieur gauche, astéréognosie de la main gauche et erreurs dans la reconnaissance des positions du gros orteil gauche. En revanche les hallucinations ne se sont pas reproduites. La T.A.C.R. s'est améliorée passant pour les deux yeux de 25 à 50 après l'intervention. Un mois après, de grosses anomalies hémisphériques droites persistent à l'E.E.G. Il n'y a pas eu de contrôle angiographique post-opératoire.

Résumé : Sténose très serrée et ulcérée de l'origine de la carotide interne droite, associée à une sténose modérée de la carotide controlatérale, sans atteinte des artères vertébrales, révélées par des hallucinations visuelles complexes de l'hémichamp gauche, continues pendant trois semaines, sans autre signe d'accompagnement qu'une hypothétique hémianopsie du même côté. Endartériectomie droite un mois et demi après le début des troubles. Hémiplégie gauche post-opératoire.

COMMENTAIRES -

Avant d'exposer en quoi l'observation présentée est atypique, quatre remarques préalables peuvent être faites.

I) Il s'est bien agi d'hallucinations visuelles, c'est-à-dire de perceptions sans objet et non pas d'illusions visuelles qui ne sont que la déformation d'une perception d'objet réel.

2) Il ne peut s'agir, ici, que d'hallucinations neurologiques. En effet, si les hallucinations des ophtalmopathes sont tout aussi continues, riches, polychromes, très animées et tout aussi bien critiquées que celles de notre malade, elles ne sont, par contre, jamais distribuées à un seul hémichamp visuel. Ce caractère contribue également à éliminer une hallucinose pédonculaire : le phénomène visuel y est aussi complexe et dénué de toute autre manifestation hallucinatoire associée. L'excellente critique en fin d'hallucinose est fondamentale pour le diagnostic (CLAUDE et EY I932). Mais le caractère hypnagogique (prédilection pour les périodes d'endormissement), la crédulité forte lors de l'hallucinose, la morphologie plus floue et variable des visions, étendues à la totalité du champ visuel, contribuent, avec les signes de déficit pédonculaire associés, à leur donner un profil tout différent. Cette distinction est importante, car les hallucinoses pédonculaires (R. DUMAS, thèse Lyon I968) représentent indiscutablement la manifestation hallucinatoire visuelle la plus fréquente de l'insuffisance circulatoire cérébrale dans sa forme vertébro-basilaire.

3) Le caractère continu des hallucinations pendant une période de trois semaines impose un mécanisme lésionnel. Il est en effet classique d'opposer selon la durée :

° les hallucinations visuelles paroxystiques, de brève durée. Elles sont les plus fréquentes et relèvent volontiers d'un mécanisme épileptique, en faisant notamment figure d'aura d'une crise d'épilepsie,

° aux hallucinations de longue durée, parfois permanentes, d'origine non critique. Notre observation entre dans cette catégorie.

PELLEGRIN et Coll. (I96I) dans leur étude clinique du lobe occipital, ont beaucoup insisté sur cette distinction, tout en montrant qu'il existait de notables exceptions. L'enregistre-

ment E.E.G. d'hallucinations visuelles paroxystiques, dans un de leurs cas, ne modifiait pas le tracé. D'autre part, ils rappelaient le caractère exceptionnel de l'état de Mal épileptique hallucinatoire visuel. CHATRIAN et Coll. (1965) en ont rapporté un cas qui dura une semaine, compliquant un accident vasculaire cérébral. Quoi qu'il en soit, entre les formes brèves et les formes longues ou même permanentes, la distinction reste très valable et les hallucinations de notre malade relèvent certainement d'un mécanisme lésionnel.

4) Tout porte à croire que la lésion cérébrale responsable est de nature vasculaire. Les examens complémentaires n'ont apporté aucun élément en faveur du processus tumoral, que les hallucinations visuelles isolées avaient fait craindre un instant. En revanche, le contexte vasculaire, l'allure évolutive avec disparition spontanée des hallucinations au bout de 3 semaines puis attaques d'hémiparésies transitoires et finalement hémiplégie gauche de type sylvien (prédominance brachio-faciale), les signes E.E.G. modifiés par les compressions carotidiennes, et surtout la découverte d'une sténose serrée de la carotide interne du même côté que la lésion cérébrale, constituent un faisceau d'arguments solides pour l'accident vasculaire cérébral. Si la responsabilité de la lésion carotidienne ne fait pas de doute, il est plus difficile, faute d'une étude angiographique complète de l'hémisphère droit, d'en affirmer le mécanisme. La notion de l'ulcération de la plaque athéroscléreuse à l'intervention, n'exclut pas un mécanisme embolique.

Ces quelques remarques étant faites, un tel mode de révélation d'une sténose carotidienne ne laisse pas d'être atypique à plus d'un titre.

D'abord,en raison de son caractère exceptionnel, puisque nous n'en avons jamais trouvé de semblable ni dans la littérature consacrée aux hallucinations visuelles ni dans la littérature sur les obstructions carotidiennes, tant sur leurs signes visuels que neurologiques. De telles manifestations ne constituent pas cependant une surprise, puisqu'on connait bien l'éventualité d'hallucinations visuelles complexes au cours de lésions de nature diverse du lobe occipital ou du lobe temporal. Bien plus, elles peuvent s'observer au cours de l'insuffisance céré-

brale circulatoire, mais elles appartiennent alors non pas à l'insuffisance carotidienne mais à l'insuffisance vertébro-basilaire. Ainsi, HOLLENHORST (I962), dans une revue des manifestations neuro-ophtalmologiques de 235 cas de maladie obstructive du système carotidien, comparée à I83 cas d'insuffisance vertébro-basilaire, trouve-t-il 4 % d'hallucinations visuelles dans le deuxième groupe, contre aucun cas dans le premier. Delà à penser, que notre observation ne constitue qu'une forme topographique atypique des obstructions carotiennes, il n'y a qu'un pas qui ne peut être franchi, qu'après une discussion plus approfondie.

Le diagnostic topographique doit envisager successivement la question du côté de la lésion et celle de la structure nerveuse lésée.

a) Lésion droite ou lésion gauche ?

La distribution des hallucinations à l'hémichamp visuel gauche ne donne pas automatiquement le côté de la lésion. Classiquement, on oppose par rapport à l'ensemble du champ visuel, les hallucinations que le malade perçoit droit devant lui, ou hallucinations généralisées, à celles qui surviennent dans un hémichamp, ou hallucinations localisées. Parmi celles-ci, une forme clinique particulière, qui n'est pas en cause ici, l'hallucination hémiopique, où la vision des images est partagée en deux, le malade n'en percevant qu'une moitié.

Les formes localisées sont seules envisagées ici. Lorsqu'elles s'accompagnent d'un déficit hémianopsique, les hallucinations peuvent se localiser soit à l'hémichamp conservé, soit à celui atteint d'hémianopsie. C'est donc bien plus le déficit hémianopsique, qui reste l'élément stable du diagnostic topographique, que le phénomène hallucinatoire dont la position est variable. Or, dans notre observation, l'examen campimétrique ne fut pratiqué qu'après la disparition des hallucinations. Aucun déficit hémianopsique n'y fut décelé. L'interprétation des maladresses motrices notées par le patient lors de la phase hallucinatoire et qui ne survenaient que du côté des hallucinations (côté gauche) peut être double ; d'une part celle d'une authentique hémianopsie gauche, qui aurait régressé en même temps que les hallucinations et d'autre part celle de l'écran visuel constitué par les visions hallucinatoires, empêchant le malade de percevoir correctement les objets "derrière" cet écran.

Quoi qu'il en soit, l'absence ici de tout trouble visuel de l'autre hémichamp, tranche la discussion et impose un mécanisme lésionnel droit, que viendront rapidement confirmer les signes électro-cliniques ultérieurs.

b) Lésion temporale ou lésion occipitale ?

La simple description des hallucinations à l'interrogatoire ne permettait pas de trancher, car l'une comme l'autre peuvent également donner des hallucinations localisées, éventuellement accompagnées d'hémianopsie latérale homonyme. Les critères de distinction classique (LHERMITTE I95I, PELLEGRIN et Coll. I96I) sont les suivants :

- Hallucinations occipitales :
  - ° simples ou complexes,
  - ° caractère perceptif et esthésique intense,
  - ° conscience intacte, crédulité du malade souvent,
  - ° absence de phénomènes hallucinatoires autres que visuels.
- Hallucinations temporales :
  - ° en général complexes,
  - ° caractère perceptif et affectif forts,
  - ° conscience très perturbée (dreamy state), crédulité variable et souvent faible,
  - ° association extrêmement fréquente à d'autres hallucinations.

Les hallucinations complexes de notre malade correspondraient assez bien au type occipital, dont on sait depuis les expériences de FOERSTER (I929) et PENFIELD (I958), qu'elles peuvent être induites par stimulation du cortex paravisuel (aire I9 de BRODMANN). On doit en outre à ces auteurs la notion que la complexité des phénomènes hallucinatoires augmente à mesure qu'on s'éloigne des berges de la calcarine :

- la stimulation de l'aire visuelle (aire I7) n'entrainant que des photopsies fixes,
- celle de l'aire prévisuelle (aire I8) des phosphènes sous forme de flammes colorées et mobiles,

L'étude des auras visuelles dans les hallucinations épileptiques confirme cette disposition (J. LHERMITTE). Quant aux arguments fournis par les corrélations anatomo-cliniques en pathologie, ils sont bien connus (PELLEGRIN et Coll. I96I) :

.les lésions des lèvres de la calcarine donnent des hallucinations élémentaires,

.alors que celles de la face externe du lobe occipital donnent des hallucinations complexes.

En fait, les critères cités ci-dessus, sont loin d'être absolus. PAILLAS et Coll. (1949) à propos de 15 observations anatomo-cliniques d'hallucinations visuelles d'origine temporale, ont montré qu'il était très difficile de les distinguer des hallucinations occipitales, car dans près de la moitié des cas (8/15) il n'y avait pas d'autre manifestation hallucinatoire d'accompagnement et les perturbations associées de la conscience étaient certes fréquentes (13/15) maisnon constantes. Notre observation illustre bien ces difficultés, et elle comporte en plus quelques traits évocateurs d'une localisation temporale :

- chromatisme très vif des images de fleurs, s'opposant aux teintes souvent atténuées de l'hallucination occipitale, pour laquelle J. LHERMITTE déclarait : qu'elle présentait "plus de traits qui la rapprochent des oeuvres de Carrière que des productions éclatantes de Delacroix".
- déplacement des images de la droite vers la gauche, donc ici du centre vers la périphérie, à l'inverse de la mobilité des hallucinations occipitales.
- et surtout le déclenchement des hallucinations lors d'un examen audiométrique, évoquant indubitablement l'implication du coctex auditif temporal.

Ce dernier trait fait nettement pencher la balance en faveur d'hallucinations visuelles d'origine temporale.

L'importance de l'alternative ne tient pas tant à vouloir opposer la responsabilité d'un lobe cérébral ou d'un autre, qu'à apprécier celle d'un système circulatoire, en l'espèce le système carotidien interne, de préférence à un autre, qui serait indépendant du premier, le système vertébro-basilaire. Elle trouve son fondement dans l'anatomie de la vascularisation cérébrale, car, si le lobe occipital tire la totalité de sa vascularisation de l'artère cérébrale postérieure, branche terminale théorique du tronc basilaire, le lobe temporal, pour sa part, émarge à la fois au système sylvien (donc carotidien) pour sa partie externe et au système de la cérébrale postérieure (donc vertébro-basilaire) pour sa face interne. Il n'est donc pas étonnant que les hallucinations visuelles localisées, évoquent deux fois plus, dans un contexte vasculaire, l'insuffisance vertébro-basilaire

que celle de la carotide interne. Le fait est d'importance, ne serait-ce que pour le choix des pédicules à opacifier lors d'un examen angiographique.

En fait, la distinction est peut-être plus théorique que pratique, car elle ne tient compte ni des variations anatomiques artérielles ni du jeu des anastomoses. L'artère cérébrale postérieure est loin de toujours représenter la branche terminale du tronc basilaire. Son segment d'origine - de la bifurcation basilaire à la communicante postérieure -peut être hypoplasique, l'artère ne s'alimentant qu'au système carotidien par la communicante postérieure qu'elle prolonge. Elle garde alors l'ancien rôle de branche de division caudale du système carotidien, qu'elle possédait durant la vie embryonnaire, avant sa connexion au système vertébro-basilaire. Ces variations du polygone de WILLIS sont fréquentes et s'observaient dans 76 % des ramollissements cérébraux de la série de FAZIO et Coll. I965. La disposition particulière d'alimentation sur la même carotide interne des 3 principales artères hémisphériques (cérébrales antérieure, moyenne et postérieure) représentait 20 % de leurs cas. Elle constitue alors un "territoire carotidien étendu ". Les études angiographiques systématiques donnent des chiffres encore plus élevés. KRAYENBUHL et YASARGIL (I972) sur I000 angiographies carotidiennes, notent l'injection de la cérébrale postérieure homolatérale dans 42,I % des cas du côté droit et 30,6 % du côté gauche. C'était également le cas chez notre malade ; la discussion sur l'origine carotienne ou vertébro-basilaire de ses hallucinations n'a donc plus d'objet. Il reste cependant intéressant de constater que cette discussion se pose exactement dans les mêmes termes pour les hémianopsies au cours des obstructions carotidiennes. MORAX et Coll. (I970), dans leur rapport en ont montré la relative rareté : I0 à 25 % selon les auteurs. Elles siègent, comme les hallucinations de notre patient, du côté opposé à la lésion carotidienne et peuvent exceptionnellement rester isolées : dans 2 cas sur I47, elles ne s'accompagnaient pas d'hémiplégie. Mais surtout, il n'est pas toujours aisé de les rapporter à un territoire artériel donné, lorsqu'elles sont complètes. Heureusement, dans les atteintes sylviennes, elles sont souvent incomplètes sous forme d'une quadranopsie inférieure homonyme, qu'explique la topographie vasculaire des radiations optiques (partie supérieure vascularisée par la sylvienne, partie inférieure par la

cérébrale postérieure). De plus les déficits hémianopsiques sylviens sont théoriquement incongruents (asymétriques) et s'opposent ainsi à la congruence classique des hémianopsies vertébro-basilaires. Pour en terminer avec ce problème du choix d'un système artériel, il faut rappeler que les variations de la moitié postérieure du polygone de WILLIS ne sont pas toujours d'ordre anatomique. Elles peuvent être purement fonctionnelles dans le cadre des hémodétournements basilo-carotidiens décrits par SCHOTT. Mais l'aspect angiographique en est tout différent.

En résumé, si l'impression clinique en définitive penche en faveur de l'origine temporale des hallucinations chez notre malade, on peut en tous cas affirmer après l'angiographie, que la lésion responsable se situe dans le territoire d'irrigation de la carotide interne.

c) Le ramollissement frontière :

Il est bien évident, qu'en l'absence de données morphologiques plus précises, on ne peut se livrer qu'à des suppositions sur la localisation exacte de la lésion. L'E.E.G. fournit cependant une indication topographique de premier ordre, en précisant que le foyer lent permanent se limite à la région temporo-pariéto-occipitale droite. Or une telle localisation, dans l'étude E.E.G. des insuffisances circulatoires cérébrales, a acquis la signification précise d'une insuffisance circulatoire extra-territoriale, concept sur lequel GASTAUT (1965) a bien insisté.

Le caractère territorial ou non d'une ischémie cérébrale, repose sur des bases anatomiques et hémodynamiques simples. Nous avons déjà mentionné les travaux de ZULCH (1966) sur le ramollissement cérébral. On lui doit notamment une séduisante théorie des ramollissements situés en périphérie, donc à l'extérieur, d'un territoire artériel cérébral donné. Il comparait la vulnérabilité de ces zones périphériques, à celle "du dernier pré" dans un domaine d'irrigation à un seul canal. En outre, si deux domaines d'irrigation de ce type, communiquaient par un pré mitoyen, c'est avant tout à la ligne de partage des eaux, que l'insuffisance de débit se ferait sentir. Ainsi s'expliquent ces étroits ramollissements cortico-sous-corticaux qui s'allongent entre deux territoires artériels (watershed infarction) dont FISHER (1954) et ZULCH (1961) ont montré la fréquence

dans les obstructions carotidiennes. Le secteur temporo-pariéto-occipital, carrefour d'irrigation des 3 principales artères hémisphériques, est à cet égard la zone hémodynamiquement la plus fragile du cerveau. Sa situation frontière est à la base du concept d'exterritorialité, s'opposant à l'ischémie particulière d'un territoire artériel donné, sylvien le plus souvent.

La latence clinique habituelle de l'ischémie chronique de cette zone est bien connue. Le carrefour reste en effet à distance des centres et des voies de la motricité volontaire, ce qui rend peut-être compte de la première atypie de notre observation : le caractère longtemps isolé du trouble visuel avant tout accès hémiparétique d'alarme. Cette latence est par contre-coup à l'origine de l'importance des anomalies E.E.G. de cette zone ; elles doivent toujours faire rechercher une insuffisance circulatoire cérébrale . En revanche, il n'y a pas lieu de s'étonner des troubles visuels. La proximité de la zone paravisuelle (aire I9) et des radiations optiques suffit à l'expliquer. Dans leur étude générale de l'E.E.G. dans l'insuffisance circulatoire cérébrale, GASTAUT et NAQUET (I965) rappelaient que les hallucinations visuelles pouvaient être un mode d'expression de l'ischémie du carrefour.

EN SOMME, notre observation est plus rare qu'atypique. Cette rareté elle-même, en l'absence d'une théorie cohérente du mécanisme des hallucinations visuelles, est difficile à expliquer. Deux points cependant peuvent être dégagés :

I - celui du côté droit de la lésion ischémique. Alors que PELLEGRIN et Coll. (I96I) déclaraient que les lésions portant sur les aires I9 et responsables d'hallucinations visuelles complexes étaient aussi bien droites que gauches, il est intéressant de noter que BALDWIN (I970) obtenait plus facilement des hallucinations par stimulation de l'hémisphère droit que par celle de l'hémisphère gauche. Ce fait ne s'applique qu'aux hallucinations et non pas aux illusions.

2 - celui du scotome paracentral de l'oeil gauche, qui ne peut relever que d'une lésion périphérique (antérieure au chiasma) et probablement d'un accident vasculaire du nerf optique ou de la rétine.

La sténose carotidienne gauche associée en est probablement responsable. Or, J. LHERMITTE (1959) a proposé une théorie "bipolaire" des hallucinations visuelles, où les lésions de l'appareil récepteur périphérique, le globe oculaire, conjugueraient leurs effets aux lésions des centres corticaux de la vision. Il citait une observation de VILLAMIL, où un sujet halluciné en se tirant un coup de révolver qui sectionna ses deux nerfs optiques, fit ainsi disparaitre les hallucinations. On peut donc se poser la question du rôle additionnel de ce scotome dans les hallucinations de notre malade.

Elle illustre, de toutes façons, le caractère impératif d'une connaissance complète et dynamique de l'état de tous les pédicules artériels, avant d'imputer à une obstruction carotidienne donnée un symptôme cérébral quel qu'il soit.

MANIFESTATIONS CEREBRALES ATYPIQUES SELON LEUR PROFIL EVOLUTIF

L'importance des modalités d'installation de toute séméiologie déficitaire cérébrale est considérable en Neurologie, où elles conditionnent bien souvent l'orientation immédiate du diagnostic. C'est ainsi que tout déficit d'apparition brutale, évoque, a priori, l'accident vasculaire cérébrale, implicite dans les termes ictus, attaque et apoplexie, du langage médical courant. Les obstructions carotidiennes n'échappent naturellement pas à cette règle générale, mais n'en comportent pas moins de notables exceptions.

En effet, la tolérance encéphalique à ces obstructions, est éminemment variable, allant de la latence complète aux grands accidents hémisphériques massifs, rapidement mortels. Elle est régie par les mêmes facteurs hémodynamiques locaux et généraux que les formes topographiques, mais elle exprime plus directement encore, l'adaptation du réseau collatéral de suppléance. C'est lui, en réalité, qui conditionne la réversibilité ou l'irréversibilité de l'ischémie encéphalique localisée, selon que la crise hémodynamique dépassera ou non les possibilités des mécanismes compensateurs.

En conséquence, les formes cliniques des obstructions carotidiennes sont très souvent présentées et notamment dans la littérature anglo-saxonne, dans une optique évolutive, qui distingue :

°l'attaque cérébrale soudaine et sévère (completed stroke),

°l'attaque moins brutale, progressive ou par à-coups, où les troubles n'atteignent leur maximum qu'après plusieurs heures (stroke in evolution, impending stroke),

°les accidents transitoires enfin (transient ischemic attacks) souvent prémonitoires des deux autres.

En se basant sur la notion de temps, cette classification a en outre le mérite d'être entièrement orientée sur la conduite à tenir. Ainsi, bien que les accidents sévères représentent encore 20 - 30% des cas (MEYER et coll. I972), les attaques plus progressives, (54 % des cas d'ALAJOUANINE et coll. I965) vont laisser un laps de temps disponible pour un bilan angiographique d'urgence, à la recherche d'une lésion encore incomplète ou d'une occlusion suffisamment fraiche, pour être opérées avec quelque succès. Les attaques d'ischémie transitoire, par leur brève durée (généralement inférieure à une minute) et leur résolution complète, impli-

quent une ischémie fonctionnelle et constituent à ce titre la meilleure éventualité. Par leur récurrence habituelle en pathologie carotidienne, elles doivent être considérées comme l'équivalent cérébral des cécités monoculaires transitoires, déjà mentionnées, et impliquent, à cet égard, la même valeur d'alarme. C'est ainsi que 74 % des ictus sévères rapportés par FIELDS et coll. (1968) avaient été précédés de tels accidents transitoires. Leur signification embolique est toutefois moins assurée que pour les accidents oculaires correspondants.

Toutes ces formes évolutives posent peu de problèmes, dès que le déficit réalisé peut être rapporté au territoire vasculaire encéphalique de la carotide interne. Elles imposent alors non seulement le diagnostic d'accident vasculaire ischémique mais encore d'en rechercher, de parti pris, l'éventuelle origine carotidienne. En revanche, le profil évolutif des manifestations cliniques initiales peut aboutir à des tableaux plus trompeurs. Deux éventualités s'opposent en pratique, selon que les signes cérébraux d'appel incitent, ou non, à pratiquer l'angiographie, qui les rattachera à la lésion carotidienne en cause.

I° - LES FORMES EVOLUTIVES QUI IMPOSENT L'ANGIOGRAPHIE :

Elles concernent les formes suraigues, subaigues et chroniques du déficit neurologique cérébral.

a) Certains tableaux suraigus, apoplectiques, peuvent ainsi donner l'impression première d'un accident vasculaire hémorragique. Nous avons déjà rappelé l'importance des céphalées dans les thromboses de la carotide interne, ainsi que leur localisation souvent fixe, et leur intensité particulière au moment de l'ictus. Si, d'aventure, celui-ci est brutal, sévère, avec coma profond et signes neurologiques bilatéraux, il n'en faudra pas plus pour évoquer l'accident hémorragique catastrophique. La raideur axiale peut traduire une décérébration précoce, confondue à tort avec une raideur méningée. Le liquide céphalo-rachidien peut être teinté ou même franchement sanglant, dans les exceptionnels ramollissements hémorragiques, qui s'observent électivement, lorsqu'une embolie cruorique est en cause. Quant au terrain général d'artériosclérose, il n'apporte évidemment aucun argument distinctif.

CARON et DEQUIEDT (1971) ont bien insisté sur ce piège, survenu dans 5 de leurs 68 cas de thrombose carotidienne; leur

observation n°2 avait notamment un liquide sanglant. Le pronostic global de ces formes est fatal à brève échéance.

L'anatomie pathologique des lésions cérébrales, dues aux obstructions carotidiennes, montre la fréquence des ramollissements hémisphériques massifs (55 % des cas de la série d'occlusions de TORVIK et JORGENSEN -1966 -) et explique aisément la gravité du tableau clinique. Du Ier au 5e jour, le ramollissement cérébral est le siège d'un oedème croissant. Le foyer malacique se comporte alors comme une lésion expansive. Il déplace les structures médianes et induit des lésions ischémiques ou hémorragiques du tronc cérébral. Elles rendent compte des troubles de la vigilance, de la bilatéralité des signes neurologiques et de la survenue des dérèglements végétatifs mortels. Une mydriase unilatérale, par engagement temporal, peut faire discuter l'hypothèse d'une collection hématique associée.

b) Il est des formes subaigues, qui se comportent comme des hématomes intracrâniens (IO cas/68 de CARON et coll.). Elles simulent volontiers l'hématome intracérébral spontané (4 cas/68) par l'évolution en deux temps d'un déficit neurologique hémiplégique, qui va s'aggraver de l'adjonction de troubles de la conscience, de vomissements et de stase papillaire. Ailleurs, et dans un contexte étiologique particulier, c'est un épanchement intracrânien traumatique qui sera invoqué. On connait la fréquence des chutes chez l'artérioscléreux. Parfois enfin, c'est l'absence de données étiologiques chez un sujet trouvé inconscient et dont le déficit s'aggrave, qui conduira à de tels diagnostics. Mais il existe cependant, d'authentiques thromboses traumatiques de la carotide interne, qui posent plus un problème nosologique que différentiel. Elles se situent à la frontière de cette étude, limitées aux seules obstructions athéroscléreuses. Nous avons déjà signalé l'importance, dans ces cas, d'un myosis opposé à l'hémiplégie. Ceci étant, c'est là encore le comportement rapidement expansif du ramollissement cérébral qui est à l'origine de l'atypie.

Le cas particulier des thromboses carotidiennes postopératoires mérite une mention spéciale. LINDENBERG (I972) a rapporté l'observation d'une femme de 49 ans, dont le déficit hémiplégique fut constaté au décours d'une intervention gynécolo-

gique. Une évolution subaigue avec bilatéralisation rapide des signes neurologiques, fut interprétée dans le sens de "l'hémiplégie à bascule" d'une thrombo-phlébite du sinus longitudinal, jusqu'à la découverte artériographique d'une occlusion unilatérale de la carotide interne. Là encore, un ramollissement oedémateux, prouvé à l'autopsie, était à l'origine de la bilatéralisation. Il convient de noter, incidemment, que ces signes bilatéraux en général et les hémiplégies à bascule, en particulier, ne sont trompeurs que pour des délais aussi courts. Dans une perspective à plus long terme, ils constituent au contraire une manifestation très typique des occlusions carotidiennes bilatérales (MICHEL et coll. I97I).

c) Il est enfin des formes progressivement aggravées qui sont plus inquiétantes. Elles méritent à juste titre le qualificatif pseudo-tumoral. Le déficit neurologique, incluant l'hémiplégie et les troubles mentaux, évoque d'autant plus un processus expansif, qu'il s'associe à des céphalées localisées ou à d'exceptionnels flous papillaires, déjà mentionnes. L'existence de crises comitiales, sur lesquelles nous reviendrons, achève enfin d'égarer le diagnostic.

Ces formes progressives relèvent moins souvent de sténoses carotidiennes (3 cas sur les 22 de la série de NICK et GUILLARD - I964 -) que de thromboses (25% des cas colligés par JOHNSON et WALKER en I95I et même 46 % de ceux de la série de SILVERSTEIN -I959 -). Elles constituent même la majorité des occlusions bilatérales (MICHEL et coll. I97I).

Mais si les évolutions progressives sont fréquentes, elles sont cependant beaucoup plus rarement continues. Il importe donc, comme le rappelaient MEYER et coll. (I972), de rechercher soigneusement par l'interrogatoire la notion d'aggravation par à-coups, et d'épisodes de menaces ischémiques ayant tourné court ; de tels épisodes, sur un fond lésionnel continu, représentent en réalité d'authentiques attaques d'ischémie transitoire, qui permettent de rattacher ces formes progressives aux formes typiques des obstructions carotidiennes. Les formes pseudo-tumorales n'en demeurent pas moins fréquentes (I7,6 % de la série de CARON et DEQUIEDT - I97I -) ; elles rejoignent le ramollissement pseudo-tumoral, bien connu depuis RISER et PLANQUES (I937).

En définitive, toutes ces atypies sont bien classiques en pathologie vasculaire cérébrale, où elles constituent les éventualités du diagnostic différentiel de tout ramollissement cérébral, quelle qu'en soit la cause. Elles ne sont donc qu'un obstacle momentané à la reconnaissance d'une obstruction carotidienne, puisqu'elles requièrent, au même titre que les formes typiques, un bilan étiologique, qui, sauf contre-indication, ira jusqu'à l'angiographie. Mais elles ont surtout l'intérêt de donner sa pleine justification, à l'habitude désormais universellement prise en neuro-radiologie, de toujours vérifier l'état des carotides au cou par une incidence cervicale, avant de passer au temps proprement cérébral de toute artériographie.

Il existe des formes évolutives plus insidieuses encore, qui sans évoquer l'accident vasculaire cérébral, et à fortiori une éventuelle étiologie carotidienne, risquent d'être méconnues, faute d'inciter aux examens angiographiques. Elles constituent, indubitablement les formes les plus trompeuses de la maladie.

2° - LES FORMES EVOLUTIVES QUI N'IMPOSENT PAS D'EMBLEE L'ANGIOGRAPHIE :

Elles ne diffèrent des formes totalement latentes de l'affection (fréquentes même dans les occlusions carotidiennes et prouvées par les études autopsiques de HULTQUIST - I942 - et FISHER - I954 -) que par une expression clinique bâtarde, et amputée des signes habituels de la pathologie vasculaire ischémique, que sont les signes déficitaires localisés et les à-coups évolutifs, plus ou moins régressifs. Or ces atypies séméiologiques semblent, en fait, très particulières aux obstructions athéroscléreuses de la carotide interne, qui représentent la lésion vasculaire la plus favorable pour le développement d'une ischémie modérée, diffuse et insidieuse, en raison :

- de sa localisation basse, permettant les meilleurs suppléances anastomotiques (par opposition aux occlusions sylviennes),
- de la lenteur habituelle du processus obstructif (par opposition aux embolies cérébrales),
- de l'âge généralement tardif de leur survenue, facteur de plein développement du réseau collatéral (en contraste avec la brutalité des accidents occlusifs aigus des sujets jeunes).

Ainsi se développent au mieux des atrophies cérébrales artériopathiques, particulièrement trompeuses dès qu'elles ne s'accompagnent d'aucun signe déficitaire de localisation, comme dans les atrophies localisées des zones "muettes" du cortex ou plus souvent comme dans les atrophies diffuses. C'est alors, derrière le masque d'une affection psychiatrique ou d'une comitialité tardive isolée, qu'il faudra rechercher la lésion carotidienne.

A- LES MANIFESTATIONS PSYCHIATRIQUES SYMPTOMATIQUES DES OBSTRUCTIONS CAROTIDIENNES.

Elles ne s'inscrivent pas toutes dans une perspective évolutive à long terme. Il en va ainsi de certains troubles du caractère et de la vigilance, qui précèdent de peu l'accident vasculaire cérébral. HURWITZ et coll. (1959) insistaient notamment sur la somnolence chez 25 % de leurs malades dans la semaine précédant un ictus sévère, tout en soulignant l'absence de spécificité d'un tel symptôme pour le diagnostic précoce. Ailleurs, c'est un état confusionnel aigu, qui marque le début de la maladie, comme dans deux observations de CARON et DEQUIEDT où le diagnostic d'entrée était celui de délirium tremens. De telles observations rappellent, en outre, l'utilité d'un bilan somatique soigneux à la recherche d'une cause déclenchante devant tout syndrome confusionnel.

Mais dans la grande majorité des cas, et en l'absence de tout accident vasculaire patent, c'est devant une séméiologie psychiatrique chronique, qu'il faudra évoquer le diagnostic. Diverses éventualités peuvent être distinguées, selon l'importance de l'obstruction carotidienne en cause.

a) La thrombose bilatérale de la carotide interne.

C'est la plus grande pourvoyeuse de formes psychiatriques de la maladie. FISHER (1954) dénombrait dans les 45 cas d'occlusions carotidiennes de sa série autopsique, 8 occlusions bilatérales avec démence, en contraste avec 6 autres formes bilatérales, avec signes neurologiques et coma. Les formes mentales sont donc les plus fréquentes, prépondérance qui ressort également des autres grandes séries statistiques publiées (WORTZMANN -1968-, MICHEL et coll. 1971) mais non des séries plus faibles comme celle de GROCH (1960).

Le tableau réalisé ne semble pas différent du classique

syndrome psycho-organique de BLEULER (I9I6), avec son déficit intellectuel de type démentiel et ses altérations de la personnalité (perte de la plasticité normale de l'organisme, répugnance au changement, tendances persévératrices, passivité profonde, troubles de l'humeur et minimisation des troubles). Toutes les combinaisons sont possibles entre les deux éléments fondamentaux du syndrome, mais on insiste sur certains traits particuliers à l'étiologie carotidienne :

- sur le versant intellectuel, et sans parler des troubles du langage déjà évoqués, MICHEL et coll. (I97I) reprenant l'opinion de LHERMITTE et coll. (I964), soulignent l'importance d'une apraxie de bas niveau, qu'ils jugent caractéristiques des ramollissements-frontière si fréquents dans les occlusions bilatérales,

- sur le versant des troubles de la personnalité, CASTAIGNE et coll. (I963) insistent sur l'importance chez leur malade, de l'apathie profonde, de l'indifférence à l'entourage et d'un état d'éloignement très particulier, qui n'est pas sans rappeler le mutisme akinétique.

Les examens psychométriques permettent au mieux d'affirmer le caractère organique des troubles mentaux (tests de personnalité) et d'apprécier l'importance du déficit intellectuel par rapport à l'âge (tests de performance). Dans 6 cas sur II de MICHEL et coll., la détérioration dépassait 40 %. L'importance de ce bilan psychométrique est, d'ailleurs, telle que dans leur étude conjointe des occlusions artérielles extracrâniennes, les auteurs américains, l'ont rajouté en I965, aux autres protocoles d'investigations déjà utilisés, afin de mieux apprécier l'évolution de la maladie (FIELDS et coll. I968).

Si les formes psychiatriques sont fréquentes dans les occlusions bilatérales, elles n'ont cependant que l'intérêt de servir de "pattern" à toutes les formes mentales des obstructions carotidiennes. Elles posent en effet peu de problèmes diagnostiques, car il est bien rare qu'elles soient totalement isolées. L'interrogatoire acquiert habituellement la notion d'accidents ischémiques cérébraux antérieurs, et l'examen neurologique décèle presque toujours des signes d'atteinte organique. D'exceptionnels syndromes pseudo-bulbaires établissent même d'entrée l'étiologie artériopathique (NICK et GUILLARD I964). En tous cas les possibili-

tés thérapeutiques restent minces dans cette forme évoluée de la maladie, en contraste de celles qui restent offertes dans les formes unilatérales et dans les sténoses.

b) La thrombose unilatérale de la carotide interne.

FISHER (I954) insistait sur la fréquence des obstructions carotidiennes unilatérales méconnues dans les démences étiquetées séniles (8 cas sur 45 occlusions carotidiennes), tout en discutant la possibilité d'une coïncidence, compte-tenu de l'âge avancé de ses patients. Il faut reconnaitre, de plus, que de telles formes psychiatriques pures, sont rarement reconnues en clinique (2 cas sur 68 thromboses de CARON et DEQUIEDT) et que c'est habituellement par évaluation rétrospective, après l'accident vasculaire révèlateur de la thrombose, qu'elles ont pu être isolées (SILVERSTEIN - I959 - retrouvait ainsi des modifications organiques de la personnalité dans 28 % de ses cas). Une telle discordance entre séries cliniques et séries autopsiques, signifierait donc que les formes démentielles pures ne sont habituellement pas diagnostiquées. Encore ne faut-il pas s'en exagérer l'importance, puisque DELAY et coll. (I962), dans une étude anatomique systématique des artères vertébrales et carotides d'un lot de IO déments séniles, n'ont pu mettre en évidence que des lésions athéromateuses banales, sans aucun cas de thrombose.

Les formes démentielles des thromboses unilatérales ne doivent cependant pas être méconnues, compte-tenu de leur association possible à une sténose controlatérale qui pourrait être levée. Telle est en particulier l'opinion de NICK et DES LAURIERS (I966), qui se fonde sur l'analogie existant entre les rares formes pures, que nous venons d'évoquer, et les évolutions démentielles bien connues des thromboses unilatérales normalement détectées lors d'un accident ischémique banal. Ils supposent, que l'évolution démentielle pourrait, dans les deux cas, être améliorée, par la cure chirurgicale d'une éventuelle sténose controlatérale et recommandent en conséquence de penser à l'étiologie carotidienne dans de tels cas, même en l'absence de tout antécédent vasculaire patent.

c) Les sténoses carotidiennes.

L'importance des formes psychiques des sténoses caro-

tidiennes a été clairement rappelée par BEHREND et coll., lors de la Réunion Franco-Allemande de Neurologie de I966. Elles possèdent comme les précédentes les traits du syndrome psycho-organique, mais prennent volontiers le masque d'un état dépressif trainant, où l'absence d'anxiété et de douleur morale, l'association habituelle à une hypersomnie et la résistance fréquente aux anti-dépresseurs, seraient assez particulières selon NICK et GUILLARD (I967).

Mais là encore, c'est presque toujours la survenue, au bout de quelques semaines ou mois, d'un accident vasculaire aigu, qui va en fait révéler la sténose, et permettre de lui rattacher l'état dépressif antérieur. La preuve formelle en sera fournie par la qualité de l'amélioration thymique post-opératoire, dont NICK et GUILLARD (I967) précisent, qu'elle est frappante de netteté, dès le lendemain de l'intervention.

En définitive, on peut admettre avec NICK et DES LAURIERS (I966) que ces formes psychiatriques des obstructions carotidiennes, ouvrent des perspectives nouvelles en matière d'état dépressif ou de détérioration isolée chez l'adulte de la cinquantaine et qu'elles justifient de compléter dans ces cas tout examen psychiatrique, non seulement par un examen neurologique soigneux, mais encore par la palpation et l'auscultation systématiques des carotides. Quant aux dangers chez de tels malades, des traitements thymoanaleptiques et neuroleptiques, hypotenseurs par essence, ils sont bien classiques et l'observation rapportée par GOULON et coll. (I964) en fournit une preuve expérimentale. Cet inconvénient ne doit pas toutefois être surestimé.

B- L'EPILEPSIE TARDIVE ISOLEE SYMPTOMATIQUE DES OBSTRUCTIONS CAROTIDIENNES.

Comme toute lésion cérébrale, les accidents vasculaires, peuvent induire, à côté des manifestations déficitaires de loin les plus fréquentes, des phénomènes "irritatifs" épileptiques, dont le seul critère commun de définition reste encore la décharge hypersynchrone d'une population neuronale.

Ces épilepsies vasculaires procèdent de causes diverses, dont Louis COTTE, en I956, a fait la revue générale, dans sa thèse princeps consacrée aux épilepsies cérébro-vasculaires de l'adulte. Seule l'épilepsie ischémique par obstruction carotidienne sera envisagée ici. Il est de fait, qu'elle est très

souvent mentionnée au cours des thromboses carotidiennes : 25% dans la Revue de JOHNSON et WALKER (I95I), 25,6 % dans le rapport de PAILLAS et CHRISTOPHE (I955), 28 % dans la série de SILVERSTEIN (I959), 20 % de l'ensemble de celle de KEIRNS et WHITELEATHER (I959). Les occlusions bilatérales n'en sont pas indemnes (3 cas sur les I7 de la série de WORTZMANN et coll. I968). Les sténoses carotidiennes, enfin, s'associent également à des crises, bien que leur taux n'en soit pas toujours systématiquement mentionné : 22 % de LACHKEPIANI et KHEVSURIANI (I965), 4 cas sur I65 de la série chirurgicale de FAUREL et coll. (I965), I6,6 % de celle de ARNE et coll. (I969), et 22,2 % des 36 sténoses de KNUPLING et SCHLIACK (I972).

Dans la plupart des cas, les manifestations comitiales, se présentent comme un épiphénomène dans l'histoire de l'obstruction carotidienne, sans toutefois, que leur place exacte par rapport aux accidents vasculaires cérébraux soit toujours correctement précisée. De toute façon, il faut bien reconnaitre que c'est, non pas sur les crises, mais sur la séméiologie déficitaire que le diagnostic de la lésion artérielle est habituellement fait. Il est pourtant bien classique de distinguer, par rapport aux accidents déficitaires, les crises qui se produisent avant, pendant et après un ictus (BAROLIN et coll. - I963 -, LOUIS et Mc DOWELL -I967 -, KNUPLING et coll. - I972-), les deux dernières éventualités étant certainement les plus fréquentes et les mieux individualisées.

Les manifestations épileptiques qui accompagnent un ictus en phase aigue, représentent à elles seules plus de la moitié des cas. Elles sont de connaissance ancienne (JACKSON -I876 -, GOWERS -I88I -) et correspondent au classique ramollissement épileptogène. Elles ne sont qu'un cas particulier des réactions épileptiques générales d'un cerveau soumis à une aggravation aigue et PENFIELD et JASPER (I954)ont montré que la décharge naissait en périphérie du foyer malacique. Un point de définition important doit être rappelé ; si la majorité des auteurs considère comme épilepsie concomitante d'ictus, celle qui accompagne ou précède de quelques heures l'installation d'un déficit, d'autres comme BAROLIN et SCHERZER (I963) et LOUIS et Mc DOWELL (I967) élargissent cette phase aigue, aux journées immédiatement précédentes, jusqu'à une semaine avant l'accident ischémique manifeste. Les déficits d'installation subaigue, où il est difficile d'affir-

mer rétrospectivement s'il y avait déjà ou non des signes déficitaires lors des premières crises, expliquent cette extension.

Quant à l'épilepsie de la phase chronique des ramollissements, elle n'a que la signification également bien connue de la comitialité séquellaire de toute cicatrice cérébrale. C'est la classique épilepsie post-hémiplégique, qui complique l'évolution de 6 % de l'ensemble des accidents ischémiques non emboliques (LOUIS et Mc DOWELL) et de 7 % des ictus de l'insuffisance carotidienne (WEBER et coll. I969).

Epilepsie concomitante et épilepsie séquellaire ne posent pas de problèmes diagnostiques, en contraste de ceux suscités par l'épilepsie précédant l'ictus (épilepsie vasculaire prémonitoire) et surtout par certaines comitialités, totalement isolées, et qui ne s'associeront à aucun signe déficitaire cérébral.

Le raisonnement <u>rétrospectif</u>, qui a permis d'isoler le concept d'épilepsie vasculaire prémonitoire, a longtemps été le seul moyen d'établir la réalité de ce mode de début atypique de l'insuffisance circulatoire cérébrale chronique. Il a fait l'objet de l'étude particulière de BAROLIN, SCHERZER et SCHNABERTH (I97I), qui, à l'occasion de 69 cas personnels, (la plus importante statistique, à notre connaissance, rapportée sur le sujet), en ont fixé la fréquence dans l'ensemble de l'épilepsie vasculaire (I7 %), ainsi que le profil clinique et la valeur pronostique. VERCELLETTO et DELOBEL (I97I) viennent d'en rapporter 8 cas personnels, mais la fréquence leur en a semblé moindre (seulement 3,5 % des épilepsies vasculaires de la thèse de Mme DELOBEL - I967 - avaient été suivies ultérieurement d'hémiplégie). Ce n'est donc qu'<u>indirectement</u> que la plupart de ces épilepsies longtemps isolées ont pu être tenues pour symptomatiques d'une vasculopathie cérébrale. Il en va de même en pathologie carotidienne et dès I955, DESCUNS, lors de la discussion du Rapport de PAILLAS et CHRISTOPHE, insistait déjà sur ces épilepsies tardives, comme seule traduction d'une thrombose carotidienne. Il ne fournissait, toutefois, aucune estimation chiffrée, et il en sera de même dans la majorité des travaux ultérieurement rapportés sur les obstructions carotidiennes, où la "forme épileptique" continuera à être signalée sporadiquement et surtout rétrospectivement. Ainsi, dans leur série de I5 cas d'épilepsie par "athérome carotidien segmentaire", JOYEUX et coll.

(I97I) rapportaient 4 cas qui avaient précédé de plusieurs mois un déficit. Quoi qu'il en soit, cette modalité symptomatique ne présente pas non plus, en elle-même,un grand intérêt diagnostique, puisque c'est en fait l'accident vasculaire cérébral ultérieur qui conduit à reconnaitre l'obstruction carotidienne en cause. Sur le plan théorique, la discussion se limite donc à appréciер, à posteriori, s'il convient de lui imputer aussi les crises d'épilepsie précédentes.

Plus intéressantes, en revanche, sont les manifestations critiques, qui sont restées complètement indépendantes de toute séméiologie déficitaire et qui posent le problème d'une épilepsie tardive isolée. On sait que la notion d'épilepsie tardive est fondée sur la constatation d'une chute de l'incidence d'apparition des premières crises d'épilepsie au début de l'âge adulte (20 - 25 ans selon les auteurs), âge avant lequel la quasi-totalité des épilepsies essentielles se sont déjà manifestées, et après lequel, toute épilepsie débutante doit être considérée, à priori, comme symptomatique. LASEGUE écrivait déjà en I877 que "toute épilepsie se manifestant après I8 ans, devait être considérée comme liée à une lésion de l'encéphale". Quant au concept d'épilepsie tardive isolée, il ne recouvre que les cas où la séméiologie critique résume à elle seule toute la clinique. Ainsi, dans l'optique de la pathologie carotidienne, sont exclus par définition, tous ceux où un déficit a précédé, accompagné ou suivi l'épilepsie.

Les problèmes étiologiques de l'épilepsie tardive isolée ainsi définie, sont toujours délicats et COTTE rappelait dès l'introduction de sa thèse, les opinions contradictoires souvent émises à ce propos, en opposant le dogme célèbre de Clovis VINCENT, pour lequel toute épilepsie après 25 ans était symptomatique d'une tumeur, à l'opinion de LENNOX (I953), pour qui l'épilepsie tardive, après 50 ans, était plus souvent symptomatique d'une insuffisance circulatoire cérébrale que d'une tumeur.

Si le risque tumoral ne semble pas en définitive excéder 20 % des cas, selon l'avis même des Membres du Comité Technique de la Ligue Française contre l'Epilepsie (I970), la confirmation du rôle des lésions vasculaires dans l'épilepsie tardive isolée, au sens strict de la définition précédente, n'en a pas pour autant été donnée. La majorité des cas d'épilepsie vasculaire tardive rapportés ne sont pas totalement conformes à la définition, soit qu'il existât des signes neurologiques lors de

l'examen (ils rejoignent l'épilepsie concomitante), soit que l'on eût la notion d'accidents déficitaires antérieurs (qui les replace dans l'épilepsie séquellaire). Pourtant, de rares publications récentes (WEBER et coll. I969, JOYEUX et coll. I97I), ont rapporté des épilepsies tardives isolées symptomatiques d'obstructions carotidiennes, certaines d'entre elles ayant même été favorablement influencées par la chirurgie vasculaire. Le fait avait déjà été épisodiquement noté dans des séries d'épilepsie très tardive (après 60 ans), mais il demeure rare. Il impose donc une attitude critique vis-à-vis de l'authenticité de la nature réellement épileptique des accès et du rôle effectivement épileptogène de la lésion carotidienne incriminée. L'observation suivante illustre bien cette complexité.

- O B S E R V A T I O N :

Monsieur A.F., 53 ans, plâtrier, est adressé le IO Janvier I972 par son médecin-traitant (Docteur GIRAUD) dans le service du Professeur GARDE pour des malaises stéréotypés, brefs et récidivants d'allure critique.

L'interrogatoire ne retrouve pas d'autres antécédents personnels qu'un léger traumatisme facial avec plaie d'une arcade sourcilière à 33 ans et un éthylisme avoué à un litre de vin par jour. Il permet, en revanche, de préciser le déroulement des "malaises", que le malade décrit fort bien. Après une brève sensation vertigineuse, ceux-ci débutent subitement par l'apparition simultanée d'une pâleur du visage, bientôt suivie d'une bouffée vaso-motrice, et surtout par une suspension transitoire du langage et de tout autre moyen d'expression. Cet état cesse brusquement, au bout de IO à 20 secondes, sans aucune manifestation post-critique. Sporadiquement, il s'y associe des accès de dysesthésie, sous forme de fourmillements bilatéraux, mais plus nettement ressentis au niveau du membre supérieur gauche. Le sujet précise enfin, qu'il ne perd pas connaissance, ne tombe pas, ne se mord pas la langue mais perd parfois ses urines. Il atteste surtout de l'ancienneté de ses troubles, qui, dès I966, se produisaient déjà de façon épisodique, marqués alors principalement par des vertiges. Mais après une longue période d'accalmie, c'est surtout depuis I969, qu'ils se sont répétés de façon régulière et stéréotypée, à raison d'une à deux fois par jour. Le malade n'a remarqué aucun facteur déclenchant, mais précise que les accès ne sont jamais survenus la nuit et qu'ils seraient peut-être favorisés par l'émotion.

Quoi qu'il en soit, l'examen neurologique pratiqué à l'admission est rigoureusement normal. Par ailleurs, le pouls est en rythme sinusal, la tension artérielle à I5,5/9, l'examen cardiovasculaire normal, de même que le fond d'oeil. Il n'y a pas de souffle carotidien.

On assiste surtout, dès l'entrée, à un de ces malaises :

alors que le sujet était assis, il s'est brusquement contorsionné, a présenté un visage rouge, douloureux et un peu grimaçant et s'est tourné vers le côté droit, attrapant de sa main droite le bras du fauteuil, pendant qu'était perçue une vocalisation sous forme d'un "hum" assez discret. L'accès n'a duré qu'une vingtaine de secondes. Il n'y a pas eu d'urination.

Le diagnostic proposé à l'entrée est celui d'une comitialité psycho-motrice, probablement symptomatique d'une lésion temporale, d'autant qu'un E.E.G. récent (Docteur FAVEL) avait décelé de discrètes anomalies centro-temporales droites. Une couverture thérapeutique par TEGRETOL (2 comp. par jour) est prescrite et des examens complémentaires demandés.

° Les principales constantes biologiques de routine et le B.W. sont normaux,

° Les clichés simples du crâne également. L'image thoracique révèle une petite ligne scissurale droite et une légère symphyse d'un cul-de-sac pleural,

° Le bilan-oculaire (Docteur BARRUT) confirme l'intégrité du fond d'oeil et précise que la tension de l'artère centrale de la rétine est à 75/34 des deux côtés,

° Un nouvel E.E.G. le I4.I. I972 (Docteur MOENE) est normal, à l'exception de quelques irrégularités, disparaissant à l'ouverture des yeux, imputées au TEGRETOL.

° Echo et gammaencéphalogrammes sont normaux,

° L'artériographie carotidienne droite, par ponction directe de la carotide primitive (Docteur LYONNET) ne retient, au temps cervical, qu'une sténose modérée de l'origine de la carotide interne droite, par une plaque athéromateuse, laissant subsister une lumière de 5mm. de diamètre. La plaque est régulière dans son ensemble, mais présente à son versant d'implantation sur la carotide primitive, un fin spicule. Le temps céphalique est normal, hormis quelques irrégularités du siphon carotidien. Les autres pédicules artériels encéphaliques, vérifiés 4 jours plus tard, par une angiographie complémentaire selon la méthode de Seldinger (Docteur TRAN MINH) ne présentent aucune anomalie.

La cure chirurgicale de la plaque carotidienne droite isolée est alors décidée et le traitement par TEGRETOL arrêté. Le Docteur GOUTELLE effectue le 24.I.I972, l'endartériectomie d'une petite plaque athéromateuse, ulcérée, de l'origine de la carotide interne droite, Le réveil neurologique est satisfaisant, hormis une discrète asymétrie faciale gauche. Les crises ne se reproduisent qu'une seule fois, le 5.2.I972, sous forme d'un bref épisode critique avec une phase tonique, quelques mouvements de tout le corps mais sans perte de connaissance.

Le malade réintègre son domicile le IO Février I972, sans traitement anti-comitial. Il n'y a pas eu de contrôle angiographique post-opératoire.

Résumé : Sténose modérée, mais ulcérée, de l'origine de la carotide interne droite, détectée à l'occasion d'accès critiques récidivants, depuis plus de trois ans avec suspension du langage, automatismes gestuels et vocalisation discrète, ayant évoqué une comitialité temporale. Disparition des crises sous TEGRETOL. Endartériectomie. Pas de traitement anti-comitial post-opératoire. Résurgence d'une seule crise, I3 jours après l'intervention.

Cette observation mérite effectivement par l'ancienneté de la séméiologie révélatrice de figurer aux formes évolutives atypiques des obstructions carotidiennes. La notion de temps est également inscrite dans le caractère paroxystique et récidivant des signes d'appels, qui en l'absence de tout signe déficitaire localisé associé, ont pu en imposer pour une épilepsie tardive isolée. Celle-ci doit donc faire discuter dans un premier temps l'authenticité des crises observées, avant d'envisager dans un second temps ses relations avec la lésion carotidienne.

I) LA NATURE EPILEPTIQUE DES CRISES :

L'accès observé à l'entrée dans le service, identique à ceux qui se reproduisaient depuis plus de 3 ans, comportait effectivement bien des traits compatibles avec une crise temporale, bien qu'aucun d'eux pris isolément, n'eût de valeur formelle.

- La brusquerie des modalités d'installation et de disparition, de même que la brève durée de l'accès, justifiaient bien le terme de "crise".

- Le phénomène de suspension brusque et involontaire du langage, en association à une gesticulation anxieuse, est un aspect bien classique des troubles paroxystiques de la parole d'origine épileptique. Bien que la latéralisation du malade n'ait pas été précisée, on sait, en outre, qu'ils n'impliquent pas automatiquement une localisation du foyer sur l'hémisphère dominant.

- Tout aussi involontaire, est le phénomène de vocalisation. Mais ici, par sa discrétion, il ne ressemble guère aux vocalisations soutenues ou saccadées des crises de l'aire motrice supplémentaire, d'autant qu'elle ne s'est accompagnée ni de déviation conjuguée de la tête et des yeux ni de l'élévation tonique d'un bras.

- Quant à la rubéfaction brutale du visage, elle peut également appartenir au groupe hétérogène des crises autonomes décrit par PENFIELD.

Mais c'est surtout dans le profil évolutif des crises, que le diagnostic trouvait ses meilleures assises :

- en effet, leur répétition quotidienne ou biquotidienne, de façon totalement stéréotypée, évoquait la comitialité tardive et l'absence de tout signe déficitaire antérieur ou simultané permettait de la qualifier d'isolée ;

- enfin leur interruption, sous l'influence des 2 comprimés de TEGRETOL prescrits à l'admission à l'Hopital, apportait un argument thérapeutique au diagnostic proposé.

Cependant, certains éléments ne permettent pas d'être complètement affirmatif :

- les vertiges, qui ont marqué le début des toutes premières crises 6 ans auparavant et qui ont disparu par la suite, ne sont qu'exceptionnellement épileptiques, et bien plus souvent vasculaires à cet âge ;

- les quelques accès de fourmillements, prédominant au membre supérieur gauche, n'ont jamais eu d'extension jacksonienne;

- et surtout, les symptômes observés, n'ont jamais été l'aura d'une crise plus typiquement épileptique, généralisée ou partielle, qui eût établi, sans contestation possible, leur appartenance à la maladie comitiale.

Quant à l'absence de corrélation électro-clinique dans cette observation, elle n'a aucune valeur formelle, puisqu'aucune crise n'a été enregistrée ou reproduite. La négativité des tracés,pratiqués sous traitement, ne permet donc aucune déduction.

Compte-tenu de la lésion carotidienne qui fut finalement découverte, ces réserves sur la nature exacte des crises révélatrices sont importantes, car elles posent tout le problème du <u>diagnostic différentiel entre crise cérébrale anoxique et crise cérébrale épileptique</u>.

Le même terme de crise qui leur est commun indique le <u>premier point de confusion éventuel</u>. L'insuffisance circulatoire cérébrale chronique peut, en effet, n'avoir longtemps pour manifestation, que des accidents ischémiques transitoires, qui par leur brièveté (de I/2 à I I/2 minute généralement) et leur récurrence, peuvent simuler une comitialité chronique. CASTAIGNE et coll. (I962) ont bien montré que la situation basse d'une obstruction artérielle sur l'arbre circulatoire induisait nettement plus d'accidents ischémiques transitoires que les obstructions distales. De plus, en les replaçant dans leur perspective évolutive, ils distinguaient deux grandes variétés d'accidents transitoires : ceux uniques ou peu répétitifs et qui laissaient rapidement un déficit séquellaire aisément reconnaissable, et ceux très brefs et très répétitifs, qui ne donnaient pendant longtemps aucune séquelle. Enfin, selon le degré de l'obstruction causale,

ils mettaient en balance la chronicité des accidents transitoires sans obstruction artérielle, où les attaques pouvaient se reproduire pendant plus d'un an avant tout accident majeur, et la mauvaise tolérance des formes avec obstruction artérielle, notamment carotidienne, où le taux des accidents transitoires à distance de l'ictus était nettement plus faible. En d'autres termes, les plaques athéromateuses peu sténosantes du sinus carotidien, analogues à celle de notre malade, seraient particulièrement aptes à ne déterminer que des accidents transitoires d'ischémie, très brefs, très récidivants et très longtemps isolés. Il semble, toutefois, très improbable que leur récurrence puisse s'étaler sur une aussi longue période et avec une aussi grande fréquence, que les accès de notre patient, sans donner le moindre déficit neurologique patent ; ceci pourrait être une preuve a contrario, de la nature effectivement épileptique, des crises présentées ici.

L'allure éventuellement "irritative" de certains accès ischémiques transitoires, peut constituer le <u>deuxième point de confusion</u>. L'ischémie localisée est, en effet, susceptible d'induire au lieu de manifestations déficitaires (les plus fréquentes et les plus évocatrices), des phénomènes de libération (au sens jacksonien du terme) de structures nerveuses non affectées par l'ischémie locale et dont les myoclonies anoxiques constituent le piège le plus trompeur et le plus classique. A l'inverse, la séméiologie épileptique est riche de symptômes couramment observés dans l'ischémie cérébrale transitoire, comme les suspension brève de conscience ou de langage, les troubles mentaux paroxystiques, les accès de paresthésies et de vertiges, à telle enseigne qu'il peut être impossible, sur les seules données de la clinique, de leur imputer une origine épileptique plutôt que vasculaire. GASTAUT et l'Ecole de Marseille, ont particulièrement insisté sur ces difficultés (MOUREN et GASTAUT -1959 -, GASTAUT, FISCHGOLD et MEYER - 1961 -, GASTAUT et BEHREND - 1961 - GASTAUT et coll. -1969 -), en montrant que les crises cérébrales anoxiques pouvaient simuler toutes les formes d'épilepsie et en concluant, qu'en définitive, dans bien des cas, seul l'E.E.G. permettait de trancher entre la décharge paroxystique hypersynchrone de l'épilepsie, et les ondes lentes progressivement aplaties jusqu'à l'extinction électrique de la crise anoxo-ischémique.

a) La distinction entre <u>crise Grand Mal</u> et syncope convul-

sivante de pose peu en pathologie carotidienne, car les obstructions n'entrainent généralement pas d'ischémie suffisamment aigue et généralisée pour une syncope convulsivante. De toute façon, les prodromes lipothymiques, la durée brève de l'accès (I2 secondes) et l'absence de confusion post-critique ne permettent guère l'erreur. Il convient, cependant, de rappeler, incidemment, la fréquence des syncopes banales chez l'athéroscléreux ; l'infiltration athéromateuse des zones réflexogènes du sinus carotidien entraine en effet un dysfonctionnement du système régulateur de la tension artérielle, généralement dans le sens d'une hypersensibilité sinusale.

b) Il est en revanche plus délicat de faire la différence entre une crise Bravais-Jacksonienne et une attaque d'ischémie aigue partielle territoirale (sylvienne le plus souvent). La séméiologie de cette dernière est celle, que peut déclencher une compression carotidienne basse unilatérale, lorsque le système carotidien opposé est dans l'impossibilité de remplir son office de suppléance (signe de la carotide saine).

Le sujet éprouve, alors, des dysesthésies d'emblée localisées à la totalité du membre supérieur controlatéral (donc sans marche jacksonienne), et une aphasie, si l'hémisphère ischémié est dominant ; puis apparaissent quelques clonies controlatérales massives (là encore sans marche jacksonienne) soit de la totalité de l'hémicorps opposé, soit plus souvent du seul membre supérieur ; elles se poursuivent parfois, pour peu que l'ischémie persiste, par un spasme tonique hémicorporel avec déviation conjuguée de la tête et des yeux et perte de conscience. Le retour à l'état normal se produit dès le rétablissement du débit sanguin ; une hémiparésie transitoire est parfois notée.

De tels accès peuvent se répéter spontanément et en être pris pour une épilepsie focalisée typique, d'autant que leur durée d'ensemble est superposable à celle d'une crise Bravais-Jacksonienne.

L'E.E.G. permet cependant d'en faire le diagnostic exact, non pas tant sur le tracé intercritique qui peut être, comme dans l'épilepsie focalisée, totalement normal, que sur l'enregistrement de la crise, spontanée ou reproduite par activation ; au lieu de la décharge paroxystique pointue et localisée de l'épilepsie, le tracé met alors en évidence un ralentissement unilatéral des rythmes, aboutissant à une activité delta de plus

en plus lente et qui peut aller jusqu'au silence électrique relatif ; toutes ces anomalies disparaitront dans l'ordre inverse de leur arrivée lors de la phase de récupération.

c) La discrimination entre crise ischémique partielle extra-territoriale et certains "équivalents épileptiques" comme l'épilepsie temporale, est très difficile.

Les attaques d'ischémie transitoire correspondent, ici, aux classiques "éclipses cérébrales" des artérioscléreux, dont on connait la sensibilité aux moindres perturbations du régime circulatoire général. Elles se présentent sous forme de troubles mentaux récidivants et paroxystiques, dominés par des absences brèves (de quelques minutes à quelques heures), de début brutal et de fin dégradée, sans signe neurologique déficitaire d'accompagnement, mais avec automatismes psycho-moteurs plus ou moins complexes.

Leur traduction E.E.G., différente de celle des syncopes, comporte des ondes théta et delta diffuses des deux hémisphères, avec quelques renforcements synchrones, bilatéraux et symétriques, électivement marqués au niveau du carrefour temporo-pariéto-occipital. La fragilité de cette zone frontière en pathologie vasculaire a déjà été mentionnée.

Tous ces faits, rendent compte des réticences exprimées par les auteurs Marseillais, à l'encontre de toute forme d'épilepsie tardive isolée, soit-disant symptomatique de processus vasculaires ischémiques, et il faut bien convenir avec la plupart des auteurs qui en ont rapporté, que la distinction entre crise anoxique et crise épileptique, est souvent infaisable. Le diagnostic de comitialité n'est, en effet, habituellement que clinique, presque exclusivement basé sur des données d'interrogatoire, et il est bien rare qu'une crise ait pu être à la fois observée et enregistrée.

Cependant, certains faits ne permettent pas d'exclure radicalement la nature épileptique de telles observations. En effet, NAQUET et coll. (I96I) ont rapporté chez 6 insuffisants circulatoires cérébraux, des décharges critiques localisées du carrefour temporo-pariéto-occipital, certes sans traduction clinique, mais qui avaient été déclenchées par des méthodes d'activation hypoxique. Or la valeur épileptique de telles décharges critiques sans traduction clinique est connue (LOCHE -I969 -) et

elles prouvent, ici, que dans un contexte d'insuffisance circulatoire cérébrale, l'hypoxie contrôlée au laboratoire peut déclencher d'authentiques phénomènes électriques comitiaux. Ces faits sont rares, mais de grande importance théorique. Plus récemment, MIZUNO et HUGHES (1972) ont repris cette question du diagnostic différentiel entre épilepsie et crises anoxiques, à l'occasion de l'étude E.E.G. de 150 cas d'attaques d'ischémie transitoire. Si les anomalies E.E.G. lentes y demeuraient effectivement le stigmate électrique le plus fréquent, ces auteurs n'en ont pas moins été surpris de trouver dans près de 40 % des cas, d'authentiques décharges épileptiques ; ce taux était supérieur à celui des décharges recueillies dans un groupe témoin d'ictus en phase aigue (23,6 %), mais peu différent de celui trouvé dans les ictus en phase chronique (35,7 %). Ils ont pu préciser de plus, que l'incidence des décharges critiques augmentait avec l'ancienneté des troubles, pour s'affirmer nettement chez les patients dont les accès d'ischémie transitoire se reproduisaient depuis plus d'un an. Le lieu d'élection des décharges critiques était le lobe temporal, dont le secteur rhiencéphalique est d'une fragilité vasculaire bien connue. Ces données tendraient donc à accréditer l'hypothèse d'un rôle épileptogène des accès d'ischémie transitoire, en dehors de tout ramollissement évident. Le problème du diagnostic différentiel entre crise épileptique et crise anoxo-ischémique est peut être moins tranché qu'il n'y parait au premier abord, et la discussion théorique sur la nature exacte des accès de notre malade, n'a probablement pas de solution définitive. Des méthodes d'activation plus poussées lors du bilan électrique, auraient éventuellement pu faire pencher la balance, soit du côté de l'épilepsie, par une stimulation chimique, soit du côté des crises anoxo-ischémiques, par l'épreuve des compressions carotidiennes ou par la méthode d'inhalation d'azote.

En l'absence d'une signature électrique formelle, il est peut-être préférable de ne parler dans cette observation que de manifestations "épileptiformes". Mais de toute façon, elles imposaient un bilan étiologique complet.

2) L'ORIGINE CAROTIDIENNE DES CRISES :

L'établissement d'un lien de causalité entre un symptôme cérébral atypique et son éventuelle origine carotidienne peut paraitre aléatoire, compte-tenu des coïncidences toujours possibles. Cependant, malgré l'absence de tout signe déficitaire de localisation, plusieurs arguments conjugués permettaient de penser que la lésion carotidienne de notre malade n'était pas étrangère à ses crises. Bien que de valeur inégale, ils peuvent être classés en arguments d'ordre topographique, évolutif et d'exclusion.

- Arguments topographiques : l'aspect clinique des crises avait évoqué d'emblée une comitialité temporale, donc focalisée, sans fournir cependant d'indication sur le côté de l'hémisphère atteint, comme il est fréquent en pareil cas. Mais l'association épisodique à des accès de dysesthésies du membre supérieur gauche, certes sans marche Jacksonienne, pouvait indiquer une origine hémisphérique droite. L'examen E.E.G. pratiqué avant l'admission et en l'absence de traitement, avait également relevé une légère dysrythmie centro-temporale droite. Enfin si l'examen neurologique fut négatif, les examens complémentaires ne mirent en évidence qu'une sténose peu serrée mais ulcérée de l'origine de la carotide interne droite.

- Arguments évolutifs : la disparition complète des crises, sans traitement anti-comitial, pendant les I3 premiers jours post-opératoires, contrastait effectivement avec la régularité de leur répétition avant la période de l'hospitalisation. L'origine et la nature de la récidive critique du I3e jour restent problématiques car le tableau observé ne ressemblait pas au précédent et on ignore, en l'absence d'angiographie de contrôle, l'état de perméabilité de la carotide au même moment. Le recul évolutif, enfin, est malheureusement insuffisant pour permettre des déductions plus poussées.

- Arguments d'exclusion : des antécédents personnels ou héréditaires d'épilepsie ayant été éliminés par l'interrogatoire, il était légitime de reconnaitre aux crises un caractère acquis. La notion d'une plaie d'une arcade sourcilière, I9 ans auparavant, ne semblait pas suffisante pour admettre une épilepsie post-traumatique. Quant à l'éthylisme associé, son importance moyenne et l'absence de tout signe somatique d'imprégnation, n'évoquaient pas, a priori, l'atrophie cérébrale épileptogène des grands al-

cooliques. L'impression clinique n'était, d'ailleurs pas plus à une artériosclérose diffuse et le bilan cardiovasculaire, clinique et E.C.G. avait été négatif. L'intégrité des artères du F.O. rendait de même peu vraisemblable l'éventualité d'une atrophie cérébrale artériopathique avancée, si bien que la lésion carotidienne droite finalement découverte lors du bilan angiographique complet, n'en apparait que plus isolée. L'étude de la vascularisation hémisphérique, permit en outre de confirmer l'absence de tumeur cérébrale, que la négativité du gammaencéphalogramme avait rendu peu probable. Dans ces conditions, il n'a pas été pratiqué d'encéphalographie gazeuse fractionnée.

Parmi tous ces arguments, celui de l'ulcération de la plaque athéromateuse incriminée, constitue probablement le facteur le plus décisif en faveur de son rôle pathogène, et ceci malgré la modération du degré de sténose réalisé. JULIAN et coll. (I963) avaient déjà attiré l'attention sur la fréquence des embolies à partir des lésions ulcérées de la bifurcation carotidienne et qui étaient susceptibles de mimer les symptômes d'une lésion plus nettement obstructive. Ils avaient suggéré que les microembolies répétées pouvaient être la cause d'épisodes paroxystiques et récidivants, même dans les cas où il n'existait pas d'autre obstruction artérielle extracrânienne. Ce rôle des lésions ulcérées est actuellement parfaitement admis (GOMENSORO et coll. I973), quoique l'incidence des lésions rugueuses ou ulcérées semble, en fait, dans la majorité des cas, proportionnels au degré d'obstruction artérielle. Il est évident que toutes ces données s'appliquent principalement aux accidents ischémiques transitoires des sténo-thromboses carotidiennes, mais nous venons de montrer précédemment combien il pouvait être difficile de les différencier des crises authentiquement épileptiques.

Quoi qu'il en soit, l'exclusion d'une coïncidence, reste la préoccupation majeure exprimée par tous les auteurs, qui ont rapporté dans la littérature des formes atypiques d'obstructions carotidiennes. FARIS et coll. (I963) en ont montré tout le risque pour l'ensemble de la pathologie carotidienne, dans un travail angio-clinique, où ils comparaient 43 bilans artériographiques complets, effectués chez des prisonniers du Kansas en parfaite santé (tous volontaires), à 68 autres chez des hommes de même age atteints d'insuffisance circulatoire chronique. Ils furent surpris de

retrouver, tout au moins pour la tranche d'âge allant de 50 à 70 ans, la même répartition et le même degré de sévérité des lésions artérielles des pédicules encéphaliques dans les deux groupes. Il semble, toutefois, que les résultats de l'étude aient été partiellement faussés, par l'inclusion dans le décompte des lésions, d'anomalies telles que les boucles et les plicatures carotidiennes (Kinking et tortuosities) dont on ignore encore le rôle pathogène exact. On peut donc admettre avec NICK et coll. (I966), que les études similaires qui ne prennent en compte que les lésions les plus mal tolérées (sténose serrée et occlusion complète) confirment dans l'ensemble le rôle des obstructions carotidiennes dans l'ischémie cérébrale, mais il n'en demeure pas moins impératif en la matière de conserver une attitude critique dans tout essai de corrélation angio-clinique. La connaissance complète des 4 pédicules artériels du cerveau reste à cet égard le préalable le plus indispensable.

Dans ces conditions, l'examen de la littérature consacrée à l'épilepsie tardive, ne la montre guère adaptée à la mise en évidence d'une étiologie carotidienne. Le premier obstacle tient d'ailleurs à la définition même de l'entité, qui ne s'adresse en théorie qu'aux comitialités apparues après 20 ans de sorte qu'une grande partie des observations vont se situer en-dessous de l'âge d'apparition des manifestations cérébrales des obstructions athéroscléreuses de la carotide interne. Conscients de cet obstacle, FEUERSTEIN et coll. (I970) ont parfaitement montré l'évolution en fonction de l'âge des "facteurs" étiologiques décelés, en comparant 492 cas d'épilepsie tardive avant 60 ans, à 86 autres survenus après cet âge et que l'on classe habituellement dans l'<u>épilepsie très tardive</u> (I5 % du total des épilepsies tardives et 6 % de celui de l'épilepsie en général). Comme il était prévisible, l'incidence des facteurs circulatoires, détectés par les examens cliniques ou paracliniques, passait de 7 % dans le premier groupe à 52 % dans le second, si bien que les auteurs se posaient à juste titre le problème d'une banale coïncidence. Ils admettaient, cependant, qu'en matière d'épilepsie tardive <u>isolée</u>, un lien de causalité entre crise et facteur vasculaire pouvait être admis avec une quasi-certitude, lorsqu'il existait un foyer E.E.G. concordant avec une atteinte carotidienne objectivée par artériographie. Parmi leurs 86 cas, l'éventualité ne se retrouvait d'ailleurs que pour 3 sténoses carotidiennes. Le fait que l'artériographie ne soit, en l'espèce,

jamais systématiquement pratiquée (les contre-indications sont fréquentes à cet âge) rend illusoire toute tentative d'appréciation chiffrée du phénomène dans son ensemble, Des épilepsies très tardives isolées n'en continuent pas moins d'être sporadiquement imputées à des obstructions de la carotide, comme dans une observation de BONDUELLE et coll. (1970) extraite de 51 dossiers d'épilepsie tardive après 60 ans. Il s'agissait d'un malade de 69 ans, examiné pour des crises hémiconvulsives répétitives gauches et une crise convulsive nocturne, dont l'examen neurologique était normal, mais qui était porteur d'un gros souffle carotidien droit. L'E.E.G. avait montré une discrète dysrythmie théta temporale droite. L'artériographie découvrit une sténose carotidienne droite serrée qui fut opérée. Les auteurs conseillaient de garder à l'esprit cette étiologie non classique devant toute épilepsie tardive et de ne pas omettre d'ausculter systématiquement les carotides. Mais ces faits restent encore très rares dans la littérature sur l'épilepsie tardive et les Membres du Comité Technique de la Ligue Française contre l'Epilepsie, tout en reconnaissant qu'il n'y avait pas de problème pour l'épilepsie concomitante ou séquellaire d'un accident vasculaire aigu nettement individualisé, conseillaient plus que la prudence pour tous les autres cas, où il était question d'attribuer à un terrain vasculaire l'origine des crises. Mais, il ne s'agit plus ici de terrain vasculaire, mais bien d'une lésion artérielle nettement individualisée, de sorte qu'il n'est pas étonnant que ce soit dans la littérature consacrée aux obstructions carotidiennes, que les études les plus précises aient été rapportées. Elles sont encore rares, mais les séries de WEBER et coll. (1969) à Nancy et de JOYEUX et coll. (1971) à Lyon semblent offrir de nombreuses garanties d'authenticité. L'épilepsie tardive isolée y représentait en effet 11 % des cas d'insuffisance carotidienne dans la première et 7 cas sur 15 épilepsies par "athérome carotidien segmentaire" dans la seconde. Leurs observations répondent, en outre, aux mêmes critères diagnostiques, que ceux utilisés dans la nôtre, et permettent ainsi de dégager les premiers caractères essentiels de l'affection.

a) Caractères topographiques :

Si l'examen neurologique est effectivement normal par définition au moment de la consultation, on n'en trouve pas moins dans la plupart des cas une certaine "unité de lieu" entre le

type des crises lorsqu'elles sont focalisées, les données de l'auscultation des carotides, les résultats de l'E.E.G. et enfin de l'artériographie carotidienne.

Le type des crises est déjà en lui-même singulier, par la haute fréquence des formes partielles ou focalisées et notamment motrices. En effet, parmi les II cas de WEBER, un seul avait présenté d'emblée des crises de Grand Mal, alors que dans les IO autres cas, 7 imposaient d'entrée le côté du foyer épileptique (3 crises somato-motrices et I crise somato-sensitive, I crise de l'aire motrice supplémentaire et deux crises aphasiques) en contraste de 3 cas de latéralisation indéterminée (crises masticatrices insulaires avec perte de connaissance). La prédominance des crises partielles se retrouve également dans la série des auteurs Lyonnais, quoique leur répartition et leur type n'en soit exprimé qu'en fonction de l'ensemble de l'épilepsie carotidienne (y compris les formes avec déficit neurologique antérieur ou concomitant). Ils ne rapportent, en outre, aucun cas d'épilepsie psycho-motrice, mais signalent, incidemment, l'existence d'un souffle carotidien dans 2 cas sur 7, détail omis par les auteurs Nancéens.

Quant aux données E.E.G., la série de WEBER confirme la fréquence de l'asymétrie d'ensemble des tracés (8/II) répartis en anomalies lentes localisées (5 cas) et paroxystiques en foyer (3 cas). Les altérations diffuses sont plus rares et réalisent à leur tour une dysrythmie soit lente soit paroxystique (I cas de chaque) de sorte que le tracé n'est presque jamais normal. Encore faut-il noter que dans l'unique observation où ce fut le cas, une stimulation chimique par Mégimide permit d'objectiver un foyer de dysrythmie lente temporale. Cet examen n'a pas été systématiquement pratiqué dans les 7 épilepsies tardives isolées de la série de JOYEUX et coll., mais il semble cependant que l'on puisse dire, que l'E.E.G. apporte généralement au diagnostic, les arguments topographiques, qui lui font défaut sur le plan de l'examen clinique. Il donne, néanmoins, plus rarement la signature électrique de la nature comitiale des crises.

Les données artériographiques, évidemment indispensables au syndrome, se rapprochent plus ou moins des conditions idéales qui relieraient le foyer épileptogène acquis, à une lésion carotidienne homolatérale d'aspect pathogène probable. Ces conditions sont rarement réunies, soit que l'état de la

carotide controlatérale n'ait pas été vérifié (WEBER), soit que la lésion incriminée n'ait pas d'allure déterminante, comme dans les lésions bilatérales (Obs. n°I de JOYEUX) ou dans les plaques non sténosantes de la carotide (2 cas de WEBER). Malgré ces réserves, l'artériographie carotidienne objective infiniment plus souvent des sténoses ou de simples plaques athéromateuses (totalité des cas de WEBER) que des occlusions complètes (2/7 de JOYEUX), de sorte qu'on a pu dire que les sténoses semblaient plus "épileptogènes" que les thromboses.

b) Les caractères évolutifs :

Le profil évolutif de l'épilepsie carotidienne isolée, ne présente pas, en soi, de grandes particularités. La fréquence d'ensemble des crises semble plutôt faible, bien que plus marquée pour le groupe des sténoses (JOYEUX), et les états de Mal Jacksoniens sont assez rares (2/II de WEBER). L'influence générale des médicaments anti-épileptiques est bonne. Quant au délai qui sépare l'apparition des premières crises de la date du diagnostic artériographique, il varie naturellement selon les cas, mais il est curieux de constater que sa durée moyenne est identique dans les deux séries (I7 - I8 mois).

L'influence du traitement chirurgical est plus intéressante à étudier. Tous les cas de sténose accessible de la série de JOYEUX, ont été opérés, mais il n'est fait état d'aucun résultat d'ensemble. Dans celle de WEBER, l'intervention ne fut pratiquée que dans 3 cas : dans un cas, les crises disparurent en l'absence de tout traitement anti-épileptique associé, alors qu'elles ne furent que stabilisées ou non modifiées dans les deux cas restants. Des évolutions chirurgicalement favorables ont certes été rapportées dans d'autres formes d'épilepsie révélatrice de sténose carotidienne (MORAN et MEHREZ - I966 -, NICK et coll. - I970 -), mais aucune d'entre elles, en raison de signes déficitaires associés, ne peut être tenue pour conforme à la définition de l'épilepsie tardive isolée.

c) Les signes négatifs :

Ils constituent évidemment la condition la plus nécessaire d'un diagnostic qui, selon JOYEUX et coll., doit rester "d'élimination". Tous les auteurs s'accordent donc à recommander une enquête étiologique minutieuse, afin d'exclure d'éventuels antécédents de souffrance cérébrale néo-natale, d'infection et

de traumatisme crânien. La négativité du gammaencéphalogramme s'impose et l'encéphalographie gazeuse reste très souhaitable. Nous avons, de plus, mentionné à plusieurs reprises, la nécessité d'une étude angiographique la plus complète possible.

3) DEDUCTIONS ET PERSPECTIVES :

L'épilepsie tardive isolée d'origine carotidienne soulève de difficiles questions d'ordre pathogénique, la première étant de savoir, comment un processus déficitaire, comme l'ischémie, peut entrainer une séméiologie uniquement irritative et hautement consommatrice en oxygène, telle que l'épilepsie. La relation n'est certainement pas directe puisque l'épreuve des compressions carotidiennes n'a jamais permis l'enregistrement E.E.G. d'une véritable crise clinique et électrique d'épilepsie.

On connait bien, par contre, l'éventualité d'authentiques lésions malaciques épileptogènes sans la moindre traduction déficitaire neurologique d'accompagnement. L'exemple le plus ancien en est l'atrophie corticale épileptogène des artérioscléreux (GORDON -1951 -), dont les lésions sont trop diffuses pour donner un déficit localisé et donc pour situer la lésion irritative causale. Mais l'existence, dans ces cas, d'un syndrome démentiel, les différencie du tableau de l'épilepsie carotidienne isolée que nous venons de décrire. En revanche, des ramollissements nettement circonscrits n'ont pu ne se manifester pendant de longues années, que par une comitialité tardive isolée. C'est ainsi que, parmi les 6 observations anatomo-cliniques d'épilepsie séquellaire de ramollissements, rapportées par DODGE, RICHARDSON et VICTOR (1954), deux n'avaient aucun antécédent apparent d'accident vasculaire cérébral antérieur. L'entité ne serait, en somme, qu'un cas particulier de l'épilepsie séquellaire, que nous avions exclue de l'étude et le caractère isolé de l'épilepsie ne relèverait que de la méconnaissance de l'accident ischémique causal. La localisation élective dans ces cas du foyer malacique à une zone muette du cortex en serait responsable. De tels faits sont possibles, mais demandent à être confirmés en anatomie.

Mais il resterait à expliquer pourquoi les sténoses carotidiennes paraissent plus épileptogènes que les thromboses et comment dans certains cas privilégiés, une intervention de

chirurgie vasculaire peut interrompre le cycle des crises. Une telle prédilection pour les sténoses incomplètes évoque d'emblée le phénomène des micro-embolies, dont nous avons déjà mentionné la fréquence au cours des lésions ulcérées de la bifurcation carotidienne. Celles-ci pourraient réaliser à bas bruit, les conditions généralement admises (thèses de COTTE - 1956 - et de Mme DELOBEL - 1967 -), pour l'éclosion d'une épilepsie vasculaire tardive : l'association d'un foyer et d'un stimulus épileptogènes. En effet, par leur répétition, les micro-embolies peuvent déterminer des micro-foyers malaciques corticaux, trop limités pour avoir une expression déficitaire permanente, mais suffisants pour servir de substratum à une réaction épileptique ultérieure. Quant à leur rôle déclenchant sur un cerveau ainsi préparé, il est évidemment fonction du degré d'ischémie atteint. C'est ainsi que les décharges paroxystiques décrites par NAQUET et coll. (1961) chez l'artérioscléreux, étaient certes déclenchées par toutes les méthodes d'activation hypoxique, mais disparaissaient dès que l'hypoxie devenait trop importante.

Dans l'optique d'une telle théorie, la levée chirurgicale d'une sténose ulcérée de la carotide, soupçonnée d'être à l'origine de crises d'épilepsie, tendrait non seulement à prévenir de nouveaux micro-foyers épileptogènes, mais encore à supprimer un facteur déclenchant. Les interventions trop tardives risquent cependant d'être inefficaces si le foyer a acquis son autonomie. Il ne s'agit là que d'hypothèses, que la rareté des observations rapportées ne permet pas encore de confirmer.

D I A G N O S T I C

Les aspects atypiques des obstructions carotidiennes, qui viennent d'être revus, comportent tous, à des degrés divers, le risque de la méconnaissance de la lésion artérielle causale. Cependant, aussi peu évocatrice que puisse être la séméiologie clinique d'appel, le diagnostic va toujours s'appuyer sur des signes d'examen, dont il est classique de distinguer ceux qui ont valeur de présomption de ceux qui permettent la certitude.

I° - LES ARGUMENTS DE PRESOMPTION

Ils doivent être recherchés soigneusement, car c'est souvent de leur concordance que vont dépendre les indications de l'artériographie.

a) Les données de l'examen artériel clinique :

Elles méritent, en raison de leur facilité d'obtention, d'être réhabilitées.

- La palpation de l'axe carotidien au cou, n'est guère adaptée au diagnostic clinique d'une thrombose carotidienne, en raison de la transmission pariétale des battements. Elle a cependant l'intérêt d'éliminer une occlusion de la carotide primitive, seule capable d'abolir simultanément les pouls carotidiens interne et externe du même côté. Quant à l'amélioration de la technique par la recherche élective du pouls carotidien pharyngé, préconisée par DUNNING (I953), elle n'est que relative, car désagréable et "acrobatique". En ce qui concerne les sténoses, la perception directe de la plaque d'athérome doit être recherchée (FAUREL et coll. I965) en faisant glisser le plan artériel dans la gouttière carotidienne sur le corps de l'os hyoïde et en utilisant les mouvements de flexion et de rotation du cou. Certaines lésions latentes chez des artéritiques "périphériques" peuvent ainsi être détectées, dont la cure chirurgicale systématique a permis à FAUREL (cité par NICK et coll. I966) de faire passer de I3 à 3 % le taux des complications cérébrales dans la chirurgie de l'artérite.
- L'étude des pouls faciaux a été récemment remise à l'honneur par FISHER (I970). Elle vise à apprécier directement dans la région orbitaire le développement des anastomoses entre la

carotide externe et l'artère ophtalmique, ce qui limite son intérêt à de rares thromboses de la carotide interne. Cette voie collatérale n'est en effet utilisée ni dans les formes associées (avec occlusion des artères carotide primitive, carotide externe et ophtalmique) ni dans les formes sans retentissement hémodynamique (sténoses "inefficaces" et thromboses bien compensées par les communicantes intra-crâniennes). Hormis ces cas, l'augmentation unilatérale des pouls angulaire, palpébral supérieur et temporal superficiel (signe d'OLIVARIUS) s'avère positive dans 60 à 80 % des thromboses carotidiennes. La pleine expansion de ces anastomoses, implique, en outre une situation hémodynamique précaire, où toutes les suppléances possibles sont mises à contribution.

- L'auscultation des carotides n'a évidemment d'intérêt que dans les sténoses serrées. La perception de souffles artériels dépend, d'autre part, du siège de l'obstacle, de sorte qu'il faut les rechercher non seulement dans la région sous-angulo-maxillaire, comme on le fait couramment, mais encore au niveau de l'oeil pour les sténoses du siphon, qui représentent jusqu'à 20 % de l'ensemble des sténoses carotidiennes. Les critères de validité de ces souffles sont connus : prédominance au siège d'élection et absence de tout bruit cardio-aortique transmis. Ils sont typiquement râpeux et intenses ; les plus discrets pourraient être augmentés par l'épreuve d'effort (NICK et coll. I967). Leur fréquence varie, certes, selon les séries rapportées mais tous les auteurs s'accordent à reconnaitre qu'ils ne sont ni constants ni fidèles. A cet égard, ZIEGLER et coll. (I97I) ont fait le point de la question en reprenant les corrélations angio-cliniques chez I99 insuffisants circulatoires cérébraux. Dans l'ensemble de leurs sténoses, le taux des résultats faussement positifs (présence d'un souffle sans sténose sous-jacente) avoisinait I0 % et celui des faux-négatifs 73 %. De plus, 3 de leurs thromboses carotidiennes unilatérales sans sténose associée de la carotide opposée, s'accompagnaient d'un souffle homolatéral inexpliqué. Il est usuel d'invoquer dans ces éventualités, un phénomène de sténose réelle ou relative sur la carotide externe correspondante. La présence d'un souffle carotidien, n'a jamais, en définitive, qu'une valeur d'orientation, qu'il faut contrôler par l'angiographie.

Il est superflu de dire que toutes ces données cliniques doivent s'intégrer dans un bilan somatique le plus complet possible.

b) Le bilan ophtalmologique :

De toutes les méthodes d'investigation, outre l'ophtalmoscopie simple déjà évoquée, l'ophtalmodynamométrie est encore la plus utilisée, en raison de la simplicité du matériel qu'elle exige.

Si le principe en est connu depuis plus de 50 ans (BAILLART -1917 -), sa réalisation technique n'en demeure pas moins délicate. Elle requiert de la part d'un observateur entrainé une technique rigoureuse dans la mesure successive de la pression artérielle ophtalmique, diastolique et systolique, de chaque oeil, exprimée en grammes. Celle-ci doit ensuite être convertie en millimètres de mercure (mm Hg) afin de pouvoir être corrigée du taux de la pression intra-oculaire. C'est alors seulement, qu'elle exprime l'authentique pression artérielle ophtalmique, comparable à la pression artérielle humérale.

Deux types de confrontation chiffrée peuvent être faits dans ces conditions :

- d'une part entre le côté droit et le côté gauche ; une chute unilatérale (supérieure ou égale à 10 mm Hg. pour la diastolique et à 15 mm Hg pour la systolique) indiquant une baisse de pression dans la carotide en amont de l'artère ophtalmique.

- d'autre part entre la pression artérielle ophtalmique théorique -calculée à l'aide de tables à partir de la pression humérale- et la pression réelle ; un abaissement bilatéral permettant d'évoquer une atteinte bi-carotidienne et une asymétrie confirmant une lésion unilatérale. Ces comparaisons, ne sont valables, toutefois, qu'en l'absence d'hypertension artérielle systémique.

L'ophtalmodynamométrie, appliquée dans toute sa rigueur, apparait ainsi "positive" dans 80 % des obstructions carotidiennes (MORAX et coll. 1970) ; quant aux mesures plus approximatives, qui se limitent à une comparaison des pressions diastoliques des deux yeux, exprimées en grammes (comme dans nos deux premières observations), elles n'ont qu'une valeur de dépistage et une portée limitée aux thromboses carotidiennes en phase aigue.

La méthode a également ses limites :

° elle ne fait pas le diagnostic entre sténose serrée et occlusion,

° elle ne détecte que les sténoses "efficaces", supérieures à 70 %

° elle perd enfin sa valeur de mesure symétrique avec le plein développement des systèmes de suppléance ; les pressions tendent en effet à s'égaliser dans les mois qui suivent une thrombose carotidienne.

Elle comporte enfin de rares pièges, le plus classique étant l'asymétrie paradoxale des pressions lors des sténoses du siphon en aval de l'ostium de l'artère ophtalmique. D'exceptionnels résultats faussement positifs ont à l'inverse été imputés à des angiomes cérébraux ou à des tumeurs fortement vascularisées (WEIGELIN et LOBSTEIN I962). Ceci étant, elle conserve cependant une grande valeur diagnostique d'ensemble ; elle permet, de plus, une estimation dynamique de l'adaptation circulatoire du territoire artériel ophtalmique au cours des obstructions carotidiennes. Le fait peut être mis à profit pour suivre l'évolution immédiate des sténoses carotidiennes opérées ce que ne permettent pas les méthodes modernes plus sophistiquées comme l'angiographie fluorescéinique et la sphigmographie oculaire.

c) Les signes électroencéphalographiques :

Les anomalies, recueillies par enregistrement standart, lors des obstructions carotidiennes, ne diffèrent en rien des signes électriques habituels de l'ensemble de la pathologie vasculaire cérébrale. Elles n'ont donc aucune valeur d'orientation étiologique en soi.

En revanche, l'étude des compressions carotidiennes permet, avec une bonne probabilité (70 chances sur I00), de suspecter l'existence d'une thrombose unilatérale. "Le signe de la carotide saine" tel qu'il a été décrit par PAILLAS, BONNAL et GASTAUT (I952) comporte deux temps : une épreuve positive sur la carotide perméable et une contre-épreuve négative sur la carotide occluse. Dans le premier cas, les anomalies électro-cliniques qui affectent l'hémisphère correspondant à la carotide comprimée, signifient que le débit carotidien homolatéral est nul ou insuffisant, trouble que l'absence d'anomalie dans le deuxième cas, permet d'imputer à un défaut d'apport collatéral par le côté opposé.

Ces techniques ont été violemment critiquées par NICK et GUILLARD (I967). Ils les trouvent trompeuses et dangereuses.

TAILIANDIER dans sa thèse (I968), a montré tout ce qu'une telle position pouvait avoir d'excessif, tout en rappelant les conditions réelles de validité de la méthode.

(I) Le contrôle polygraphique de l'ensemble des paramètres mis en jeu apparait indispensable, ce qui suppose, outre les dérivations E.E.G. standart, la multiplication de divers "capteurs" afin de juger :

.de l'efficacité hémodynamique réelle de la compression effectuée sur la carotide primitive (par un système photo-électrique sensible aux variations de la vasomotricité du lobe de l'oreille),

.de l'absence de tout changement du régime circulatoire général par l'enregistrement continu de la tension artérielle,

.de l'absence également de toute perturbation du rythme cardiaque, par un E.C.G. couplé,

(2) La qualité de la compression n'est pas indifférente. Il ne s'agit ici que de compression basse, la plus distante possible des zones réflexogènes du sinus carotidien, afin d'éviter non seulement les dangers d'un collapsus tensionnel systémique,mais encore les risques de mobilisation d'un thrombus pariétal ou d'une plaque athéroscléreuse de la bifurcation.

(3) Les réponses doivent être reproductibles.

(4) Des contre-indications sont enfin à respecter : le grand âge, l'infarctus du myocarde et les troubles tensionnels sévères.

Ce n'est que dans ces conditionsque la méthode reste d'une inocuité totale et qu'elle peut fournir des renseignements réellement utilisables. L'existence d'un signe de la carotide saine dans plus des 2/3 des thromboses carotidiennes unilatérales, suffit à établir du même coup sa valeur et ses limites.

Il peut en effet s'observer chez I à 2 % des sujets normaux, par suite d'anomalies congénitales du polygone de Willis et principalement de la communicante antérieure (CAZAC et coll. I967). En outre, ce qu'une anomalie congénitale a pu réaliser, la pathologie le peut également et il existe de faux résultats positifs dans d'exceptionnelles tumeurs cérébrales et dans des malformations vasculaires. A l'inverse, étant négatif dans 30 % des occlusions carotidiennes, le signe de PAILLAS n'a de valeur que lorsqu'il est positif. Certaines réponses enfin restent d'explication difficile :

- qu'il s'agisse de réponses bilatérales, signant générale-

ment une insuffisance circulatoire globale,

- ou de réponses positives du côté de la carotide malade, dont l'interprétation reste toujours controversée.

Cependant l'épreuve, dans son ensemble, reste très adaptée à interroger la valeur des suppléances antérieures du polygone et elle est ainsi souvent mise à profit en chirurgie carotidienne.

d) Les méthodes physiques externes :

Par leur inocuité totale, la thermographie cutanée, l'examen Doppler et la gamma-angio-encéphalographie, semblent devoir constituer d'excellentes méthodes de dépistage des obstructions carotidiennes (Mme PLANIOL et coll. I973). Cependant, elles ne dispensent pas du bilan artériographique et leur diffusion, trop restreinte, ne leur donne pas encore de portée générale. Elles n'en restent pas moins des méthodes d'avenir.

2° - LES ARGUMENTS DE CERTITUDE

Ils sont exclusivement d'ordre artériographique, encore qu'aucune lésion carotidienne ne puisse être tenue pour responsable d'une séméiologie oculaire ou cérébrale, sans une confrontation étroite entre le bilan artériographique complet et le reste des données du dossier. Un tel impératif exige au préalable la qualité technique des artériographies, elle-même déterminée par la connaissance précise des indications, des complications et des résultats.

a) Les méthodes du bilan artériographique :

Il est classique de souligner que le choix des méthodes se doit de concilier deux exigences contraires :

- l'une quantitative, qui vise à l'opacification de la totalité du réseau artériel encéphalique, dans ses trois dimensions,

- l'autre qualitative, qui cherche à obtenir la meilleure "définition" artériographique du contraste.

Or, elles ne peuvent être satisfaites que par la combinaison simultanée ou successive de plusieurs voies d'injection et par la prise de sériographies sous diverses incidences (de face et de profil, au niveau du crâne et à celui du cou), qui multiplient le risque d'accident. Les différentes méthodes doivent donc être déterminées en fonction de chaque cas.

- La crossographie aortique par voie fémorale rétrograde ne permet que l'étude des gros troncs thoraco-cervicaux jusqu'à leur bifurcation ; elle est donc surtout indiquée dans les syndromes de la crosse aortique. Elle n'est, de plus, pas toujours praticable en cas d'athérome aorto-iliaque, obstacle que l'on évite toutefois par la voie axillaire rétrograde.

- L'artériographie humérale rétrograde est actuellement la méthode de choix pour objectiver les artères vertébrales et l'axe carotidien droit et ceci tant à l'échelon cervical qu'intra-crânien.

- Quant à l'artériographie carotidienne directe, elle demeure, malgré ses dangers, la plus utilisée en raison de la finesse des images cérébrales. La ponction doit toujours être faite le plus bas possible sur la carotide primitive afin d'éviter la mobilisation d'un thrombus mural ou d'une plaque d'athérome.

b) Les indications de l'artériographie :

En règle générale, aucun bilan artériographique ne peut être proposé en dehors de la perspective d'une éventuelle sanction chirurgicale, ce qui suppose toujours l'acceptation préalable du malade et l'absence de contre-indications formelles. De cette manière, et en plus des contre-indications générales habituelles, seront systématiquement récusés sur le plan neurologique, tous les malades affectés d'un déficit cérébral considéré comme stable, sévère et irréversible. Ailleurs, les indications doivent rester largement étendues à tous les aspects cliniques de la maladie.

C'est généralement, devant un déficit d'allure vasculaire, oculaire ou hémisphérique, que les indications sont posées :

- les accidents ischémiques transitoires constituent certainement la meilleure indication lorsqu'ils sont répétitifs, puisqu'ils permettent d'espérer une lésion encore incomplète, donc très chirurgicale. Cependant, la conduite à tenir est plus nuancée si le déficit a été très bref, unique et totalement résolutif. Les arguments de contexte ont ici une valeur décisive. Il en va de même, à la limite, en cas de souffle carotidien isolé.

- les accidents déficitaires en cours de constitution évoquent plus un mécanisme thrombotique. Les indications de l'artériographie recoupent, dans ce cas, celles de la chirurgie de désobstruction d'urgence.

- quant aux accidents aigus et massifs, ils constituent habituellement une contre-indication ; les tentatives chirurgicales dans les 6 premières heures sont en effet décevantes (Thèse de GUIRAUD I967). Cependant, le déficit peut rapidement tourner court et devenir alors évocateur d'une sténose, qu'il conviendra de rechercher.

Dans les formes atypiques, l'artériographie est souvent imposée par la perspective d'une affection neuro-chirurgicale, qui révèlera l'obstruction carotidienne, pour autant qu'on ait pris soin de pratiquer un cliché cervical. Il en va ainsi des formes qui simulent une tumeur, un anévrysme ou un hématome. A l'inverse, tout le problème est de savoir évoquer et rechercher une obstruction carotidienne devant une séméiologie trompeuse comme une épilepsie tardive isolée ou une détérioration mentale progressive.

c) Les complications de l'artériographie :

La statistique de HASS et coll. (I968) portant sur 4748 cas d'insuffisance circulatoire cérébrale, dont 80 % ont eu un bilan angiographique complet, fait autorité en la matière. Sont considérés comme accident d'artériographie tous ceux qui surviennent dans les 72 heures suivantes. Deux degrés de gravité sont distingués :

- les accidents graves qui concernent les hémiparésies permanentes et toutes les modifications significatives de l'état antérieur ayant eu une évolution mortelle. Le taux global en est de I,2 % à raison de 0,5 % de morbidité et de 0,7 % de mortalité.

- les accidents mineurs recouvrent les extravasations de produit de contraste, les abolitions du pouls radial, les hématomes localisés, les cécités et les hémiparésies transitoires, les pneumothorax et les crises convulsives généralisées ou focalisées non mortelles.

Elles semblent fonction,d'une part de l'état du sujet, le taux des complications augmentant avec l'âge et avec le degré du déficit et d'autre part de la technique utilisée, les ponctions carotidiennes directes étant effectivement les plus nocives. Elles dépendent toutefois de la gravité des lésions artérielles préexistantes. En ce qui concerne les artériographies humérales, les auteurs recommandent, en cas d'insuffisance vertébro-basilaire, de surseoir à l'examen tant que l'état clinique du sujet n'est pas stabilisé.

Toutes ces données ne doivent évidemment être appréciées

qu'en tenant compte du caractère irremplaçable de l'artériographie en pathologie vasculaire cérébrale.

d) Les résultats :

En angiographie, sont considérées par définition comme obstructions carotidiennes, toutes les lésions qui arrêtent ou modifient considérablement l'écoulement de la colonne opaque.

(I) L'artériographie dans les sténoses carotidiennes :

Elle est centrée sur l'étude de la plaque athéromateuse sténosante. Celle-ci siège dans la majorité des cas (80%) sur les trois premiers centimètres de l'artère. Son extension est variable et on distingue, communément, les sténoses annulaires et les sténoses étendues, qui réduisent la lumière à un défilé plus ou moins tortueux. L'appréciation de son degré exige plusieurs incidences radiologiques ; seul le degré maximum sera retenu. L'examen de sa surface est capital, car il permet d'opposer les plaques lisses peu emboligènes, aux plaques irrégulières et dentelées, qui sont toujours ulcérées. Le degré d'ulcération est d'autant plus marqué que la sténose est plus serrée(GOMENSORO et coll. I973). Enfin, l'importance des lésions exposées chirurgicalement, semble toujours supérieure à ce que laissait prévoir l'aspect artériographique.

La lésion étant incomplète, elle autorise, de plus, l'étude de la carotide interne intra-crânienne et de ses branches cérébrales. Le fait est important pour l'indication opératoire, car il est illusoire, voire dangereux, de chercher à traiter une lésion extra-crânienne lorsqu'il existe des lésions importantes inaccessibles en aval.

L'artériographie précise aussi l'état de l'axe carotidien situé immédiatement de part et d'autre de la sténose (dolicho-carotide, plaques étagées) ce qui permet de prévoir les facilités et les difficultés d'un acte chirurgical éventuel. Elle autorise,enfin, le bilan des lésions associées en amont ainsi que la vérification des trois autres pédicules artériels.

Un point particulier de discussion est constitué par la fréquence de certaines anomalies morphologiques de la carotide interne,telles que les boucles, tortuosités et plicatures, qui soulèvent encore de difficiles problèmes pathogéniques. Selon NICK et coll. I966, les boucles et flexuosités ne sont probable-

ment que d'origine congénitale etn'ont, lorsqu'elles sont isolées, aucun rôle pathogène. Les irrégularités de calibre sont plus sûrement de nature athéromateuse, car banales après la cinquantaine. Par contre, la plicature franche de la carotide doit être considérée comme pathologique et justiciable d'une intervention chirurgicale artérioplastique au même titre que les sténoses. Elles sont d'ailleurs fréquemment associées.

(2) L'artériographie dans les occlusions carotidiennes :

L'arrêt de l'index opaque se produit habituellement à l'origine de l'artère, sans qu'on puisse en déduire pour autant le siège initial du processus thrombotique. L'extension rétrograde du thrombus rend, en effet, illusoire toute déduction de ce type. Il est plus important de tenter d'apprécier l'extension d'aval. Le premier élément peut en être donné par l'opacification du siphon, liée à la réinjection à contre-courant de l'artère ophtalmique. La dilution du produit de contraste est néanmoins souvent importante dans ce cas, rendant souhaitable l'artifice de la soustraction. Mais plus généralement, c'est le bilan artériographique des trois autres pédicules qui permet d'étudier l'état des suppléances et de supputer l'extension du thrombus aux branches du polygone. Ces études complémentaires n'ont pas qu'un intérêt spéculatif, puisqu'elles peuvent être le point de départ d'une chirurgie de développement des anastomoses.

L'aspect de l'arrêt de l'index permet parfois d'éliminer une occlusion thrombotique et d'évoquer un mécanisme embolique lorsqu'il est effilé en flammèche (DALAL et coll. I965). Certains pièges artériographiques méritent, enfin, d'être rappelés. NEWTON et COUCH (I960) ont fait la revue des situations qui pouvaient conduire à des diagnostics erronés d'occlusion carotidienne. Les erreurs techniques, telles que les injections sous-intimales avec ou sans hématome, les injections extravasculaires et les ponctions directes de la carotide externe sont le plus souvent en cause. Ailleurs, certaines hypertensions intra-crâniennes parviennent à ralentir suffisamment le débit carotidien, pour pouvoir donner l'aspect d'une occlusion du siphon. Il convient d'ajouter à ces éventualités, le cas des sténoses très serrées qui entrainent un tel ralentissement circulatoire que le produit de contraste ne peut plus être suivi correctement en aval. CLARK et coll. (I97I) en ont rapporté 4

observations, où le diagnostic initial d'occlusion ne fut redressé qu'à l'intervention. Il faut donc se méfier des arrêts effilés du contraste en de-çà de la bifurcation carotidienne, qui contrastent avec les arrêts mousses des thromboses rétrogrades. La prise de clichés en soustraction pourrait dans certains cas objectiver un mince filet de produit de contraste compatible avec un vaisseau encore perméable. KOCH et coll. (I967) ont également préconisé dans ce cas la technique artériographique dite "tête pendante".

Mais quelles que soient les résultats du bilan angiographique, il ne faut jamais oublier que les associations sont toujours possibles et qu'aucune obstruction carotidienne ne peut être admise sans une discussion approfondie de l'ensemble des données du dossier.

-=-=-=-=-=-=-=-=-=-=-

C O N C L U S I O N S

La multiplicité des paramètres,qui régissent la tolérance clinique des obstructions athéroscléreuses de la carotide interne, détermine une infinité d'aspects cliniques plus ou moins éloignés de la séméiologie optico-pyramidale de référence. Or, les aspects symptomatiques atypiques, faute d'orienter directement les examens complémentaires, risquent fort d'être méconnus et donc de faire passer l'heure d'une thérapeutique efficace.

A la lumière d'une revue non exhaustive de la littérature, trois observations angio-cliniques, dont deux avec issue chirurgicale, nous ont donné l'occasion de mettre l'accent sur certains tableaux particulièrement trompeurs.

- L'algie unilatérale de la face associée à un syndrome de Claude BERNARD-HORNER du même côté, s'observe dans 7 % des obstructions de la carotide interne. Elle reproduit alors, soit le tableau isolé d'un syndrome de RAEDER, généralement sans anesthésie cornéenne, soit plus rarement celui d'algies vasculaires de la face, réputées idiopathiques, comme le syndrome de SLUDER et le "Cluster Headache". Elle est,ici, symptomatique d'une thrombose de la carotide homolatérale, en voie de constitution, et prémonitoire d'un accident vasculaire cérébral, qui se produira le plus souvent dans les huit jours. Celui-ci fera disparaitre les manifestations douloureuses, alors que les signes pupillaires persisteront longtemps. La survenue récente d'un tel tableau impose donc, chez l'adulte de la cinquantaine, la mise en route rapide des examens complémentaires d'orientation et au moindre doute l'artériographie carotidienne d'urgence, avant toute complication cérébrale ultérieure irréversible.

- Les hallucinations visuelles localisées peuvent être la seule traduction d'une obstruction carotidienne du côté opposé à l'hémichamp visuel halluciné. Elles exigent, pour être admises, l'exclusion de toute insuffisance vertébro-basilaire associée et parconséquent le contrôle de tous les pédicules artériels encéphaliques. Leur rareté en pathologie carotidienne reste

inexpliquée, mais l'association dans l'observation présentée, de lésions concomitantes des centres de l'intégration visuelle et des voies optiques périphériques, pourrait donner un regain d'intérêt à la théorie bipolaire des hallucinations visuelles.

- L'épilepsie tardive isolée constitue un mode de révélation particulièrement atypique. Les sténoses mieux que les thromboses s'expriment alors par des crises partielles et répétitives. Elles ne peuvent être retenues sans réserve, qu'après l'exclusion préalable des crises anoxo-ischémiques. Elles requièrent donc un bilan électroencéphalographique minutieux, multipliant les méthodes d'activation. L'épilepsie tardive n'est d'autre part imputable à une obstruction carotidienne, que s'il existe une concordance topographique entre les signes cliniques, électriques et artériographiques et après élimination de toute autre étiologie. Dans ces conditions, elle est susceptible de bénéficier d'une intervention chirurgicale précoce sur la lésion artérielle en cause.

Ces conclusions d'ordre partiel, rejoignent en tous cas celles généralement tirées de l'étude des formes atypiques des obstructions carotidiennes dans leur ensemble. Elle recommandent en effet,

° d'ausculter et de palper systématiquement les carotides, lors de tout examen clinique chez l'adulte,

° de ne jamais pratiquer d'artériographie carotidienne, sans commencer par une incidence cervicale, quel que soit le motif de l'examen,

° et de n'imputer aucun symptôme neurologique ou oculaire à une obstruction carotidienne, sans une vérification complète des quatre pédicules artériels du cerveau.

Le Président de la Thèse :
J. BALLIVET

VU et permis d'imprimer
DIJON, le 18 FEVRIER 1974
Le Doyen : J.B. BOUHEY

B I B L I O G R A P H I E

---

1 - ABERCROMBIE (J.) :

Pathological and practical researches on diseases of the brain.
I828, Edinburgh, Waugh and Innes

2 - ABRAMOWICZ (C.) :

L'angiographie fluorescéinique : étude et valeur clinique des temps de circulation rétinienne dans les sténoses et les occlusions des carotides internes, dans les occlusions artérielles et dans les thromboses veineuses rétiniennes.
Thèse Médecine Paris, I97I, n° I5, I05 p.

3 - AGNOLI (A.), CABELLA (G.), CAMBIAGI (A.) et de CAROLIS (V.) :

L'occlusion de l'artère centrale de la rétine, signe de la thrombose asymptomatique de la carotide interne.
Rev. Oto-Neuro-Ophtal., I970, 42, n°8, pp 487-492

4 - ALAJOUANINE (Th.), CASTAIGNE (P.), LHERMITTE (F.), CAMBIER (F.) et GAUTIER (J.C.) :

Les obstructions bilatérales de la carotide interne.
Sem. Hop., I959, 35, 75/3, pp II49-II59

5 - ALAJOUANINE (Th.), CASTAIGNE (P.), LHERMITTE (F.) et GAUTIER (J.C.) :

Les anastomoses des artères cérébrales. Leur rôle de suppléance.
Sem. Hôp Paris, I959, 35, pp II33-II4I

6 - ALAJOUANINE (Th.), LHERMITTE (F.) et GAUTIER (J.C.) :

Transient cerebral ischemia in atherosclerosis.
Neurology, I959, I0, pp 906-9I4

7 - ALAJOUANINE (Th.), LHERMITTE (F.) et GAUTIER (J.C.) :

Accidents ischémiques cérébraux d'origine athéroscléreuse. Etude clinique et artériographique.
Gazz. Sanit. (Milano), I965, 36, pp 507-5II

8 - AMALRIC (P.), BIAU (C.) et CENAC (Ph.) :

Les altérations choroïdiennes de forme triangulaire.
Bull. et Mém. soc. Franç. Opht., I969, 82, pp 449-457

9 - ANG (R.T.) et UTTERBACK (R.A.) :

Seizures with onset after forty years of age. Role of cerebrovascular disease.
Southern Med. Journal, I966, 59, pp I404-I408

I0 - ARNE (L.), POUYANNE (H.), LEMAN (P.), FONTAN (F.) et PUECH (M.) :

Devenir des sténoses de l'artère carotide interne opérées et non opérées.
Rev. Neurol., I969, I21, 4, pp 48I-487

II - ARNOULD (G.), TRIDON (P.), LAXENAIRE (M.), PICARD (L.), WEBER (M.) et GALTEAU (J.C.) :

Contribution à l'étude des manifestations oculaires des thromboses de la carotide interne. A propos de 34 observations.
Rev. Oto-neuro-ophtal., I967, 39, n°7, pp 339-347

I2 - ASSAL (G.), HECAEN (H.) et MAZARS (G.) :

Etude comparative des syndromes neuro-psychologiques lors des thromboses carotides internes gauche et droite.
Vie méd., I968, 49, pp 219-232

I3 - AVET (J.) :

Le problème de la ligature carotidienne.
Thèse Médecine, Lyon I952

I4 - BAKER (R.N.), CARROLL RAMSEYER (J.), SCHWERTZ (W.S.) (Los Angelès) :

Prognosis in patients with transient cerebral ischemic attacks.
Neurology I8, n°I2, pp II57-II65 (Décembre 68).

I5 - BALDWIN (M.) :

Neurologic syndromes and hallucinations in W. KEUP ed. : "origin and mechanisms of hallucinations".
New-York - London -, Plenum Press. Publ., I970, pp 3-I2

I6 - BALOW (J.), ALTER (M.), and RESCH (J.A.) :

Cerebral thromboembolism.
Neurology, I966, I6, pp 559-564

I7 - BAROLIN (C.B.E.), SCHERZER (E.), NAQUET (R.) et GASTAUT (H.) :

Etude électro-clinique des "états de mal" épileptiques survenant chez les apoplectiques.
Rev. Neurol., I962, I07, pp 242-243

I8 - BAROLIN (G.S.) et SCHERZER (E.) :

Epileptische Anfälle bei Apoplektikern.
Wien. Z. Nervenheilk., I963, 20, pp 35-47

I9 - BAROLIN (G.S.), RUPPRECHT (A.) et SCHERZER (E.)

Epileptische Manifestatioen bei stenosierend-obliterenden zerebralen Gefässprozessen.
Wien. Klin. Wschr., I963, 75 pp 4-6

20 - BAROLIN (G.S.), SCHERZER (E.) et SCHNABERTH (G.) :

Epileptische Manifestationen als Vorboten Schlaganfällen. "Vaskuläre Präkursiv-Epilepsie".
Fortschr. Neurol. Psychiat. I97I, 39, pp 199-216

21 - BAUER (R.B.), SHEEHAN (S.), WECHSLER (N.) et MEYER (J.S.) :

Arteriographic study of sites, incidence and treatment of arteriosclerotic cerebrovascular lesions.
Neurology, I962, I2, pp 698 - 7II

22 - BAUER (R.B.), MEYER (J.S.), FIELDS (W.S.), REMINGTON (R.), MACDONALD (M.C.), et CALLEN (P.) :

Joint study of extracranial arterial occlusion : III. Progress report of controlled study of long term survival in patient with and without operation.
J.A.M.A., I969, 208, n°3, pp 509-5I8

23 - BEDROSSIAN (E.H.) :

Raeder's syndrome.
A.M.A. Arch. Ophtal., I952, 48, pp 620 - 623

24 - BEHREND (R.Ch.), ZULCH (K.J.), KLEIHUES (P.), KALM (H.), SCHULTZE-BERGMANN G. et WACK (H.O.) :

La clinique des sténoses carotidiennes et la portée du traitement médical.
Rev. Neurol., I966, II5, 4, pp 673 - 694

25 - BERGOUIGNAN (M.) :

Les céphalées vasculaires.
Rev. Prat., I968, I8, n°5, pp 623 - 633

26 - BERNHTEIN (A.L.) et SPRAKH (M.D.) :

The clinical picture of affection of major vessels of the head.
Klin. med. (Mosk.), I967, n°7, pp I04-I09

27 - BERTRAND (F.) :

Contribution à l'étude du diagnostic des thromboses de la carotide interne à l'aide des signes oculaires à propos de 25 cas.
Thèse Médecine Paris, I966, n° 99, 43 p.

28 - BLAIDSELL (W.F.), CLAUSS (R.H.), GALBRAITH (J.G.), IMPARATO (A.M.), et WYLIE (E.J.) :

Joint study of extracranial arterial occlusion : IV. A review of surgical considerations.
J.A.M.A., I969, 209, n° I2, pp I889-I895

29 - BLACKWOOD (W.), HALLPIKE (J.F.), KOCEN (R.S.) et MAIR (W.G.) :

Atheromatous disease of the carotid arterial system and embolism from the heart in cerebral infarction : a morbid anatomical study.
Brain, I969, 92, 4, pp 897-9I0

30 - BONDUELLE (M.), SALLOU (Cl.), et GUILLARD (J.) :

Etude de 5I dossiers d'épilepsie ayant débuté après 60 ans.
Sem. Hôp. Paris, I970, 46, n°48, pp 3I4I-3I44

3I - BONIUK (M.), et SCHLEZINGER (N.S.) :

Raeder's paratrigeminal syndrome.
Amer. J. Ophtal., I962, 54, n°6, pp I074-I084

32 - BONNET (P.) :

Les syndromes trigéminosympathiques.
Arch. Opht., I956, I6, n°4, pp 36I-379

33 - BONNET (P.) :

Le syndrome paralytique du sympathique paratrigéminal (syndrome de Raeder).
Lyon méd., I958, 90, n°I8, pp 68I-686

34 - BOUDIN (G.), GUILLARD (A.), et CASSAN (J.L.) :

Les accidents ischémiques cérébraux, données artériographiques et indications chirurgicales ; réflexions après deux années d'exercice à la Clinique Neurologique de la Salpêtrière.
Ann. Méd. int., I97I, 122, pp 833-840

35 - BOUDOURESQUE (J.), GOSSET (A.) et KHALIL (R.) :

Sténoses et occlusions de la carotide interne.
E.M.C. système nerveux, I970, I7046 A 20

36 - BRADSHAW (P.) et CASEY (E.) :

Outcome of medically treated stroke associated with stenosis or occlusion of the internal carotid artery.
Brit. Med. J., I967, I, pp 201-205

37 - BRICE (J.G.), DOWSETT (D.J.) et LOWE (R.D.) :

Haemodynamic effects of carotid artery stenosis.
Brit. Med. J., I964, 2, 5421, pp I363-I366

38 - BRUNET (P.) :

Les voies de la sensibilité douloureuse de la face.
Rev. Prat., I966, XVI, n°I0, pp I221-123I

39 - BRYANT (L.R.), EISEMAN (B.), SPENCER (F.C.) et Coll. :

Frequency of extra-cranial cerebro-vascular disease in patients with chronic psychosis.
N. Engl. J. Med., I965, 272, n°I, pp I2-I7

40 - CALDWALDER (W.B.) :

Unilateral optic atrophy and controlateral hemiplegia consequent on occlusion of the cerebral vessels.
J.A.M.A., I9I2, 59, 2248

4I - CAMBIER (J.) et MASSON (M.) :

La thrombose de la carotide interne.
Méd. Int., I966, I, n°5, pp 293-301

42 - CAMBIER (J.) et MASSON (M.) :

Les algies dites vasculaires de la face.
Rev. Prat., I966, I6, n°I0, pp I275-I283

43 - CARON (J.C.) et DEQUIEDT (P.) :

Les aspects cliniques des thromboses de la carotide interne.
Lille Méd., I97I, I6, 9, pp I274-I280

44 - CASTAIGNE (P.), LHERMITTE (F.), GAUTIER (J.C.) et Mme LAINEE :

Corrélations cliniques et artériographiques dans 250 cas d'accidents ischémiques du cerveau d'origine athéroscléreuse, (Note prémiminaire).
Rev. Neurol., I962, I06, n° 5, pp 497-50I

45 - CASTAIGNE (P.), LHERMITTE (F.), CAMBIER (J.) et GAUTIER (J.C.) :

Obstruction bilatérale des carotides internes. Etude anatomo-pathologique d'une observation avec survie prolongée.
Presse Médicale, I963, 7I, pp 757-760

46 - CASTAIGNE (P.), LHERMITTE (F.) et GAUTIER (J.C.) :

Rôle des lésions artérielles dans les accidents ischémiques cérébraux.
Rev. Neurol., I965, II3, I, pp 5-32

47 - CASTAIGNE (P.), LHERMITTE (F.), GAUTIER (J.C.), ESCOUROLLE (R.) et DEROUESNE (C.) :

Internal carotid artery occlusion. A study of 6I instances in 50 patients with post-mortem data.
Brain, I970, 93, n°2, pp 231-258

48 - CAZAC (A.), FADEUILHE (A.), LAVAGNA (J.), CAPDEVILLE (C.) et COSSA (P.) :

Signe de la carotide sans thrombose. A propos de 6 cas liés à une disposition atypique des artères cérébrales. Objectivation angiographique.
Rev. Neurol., I967, II6, 2, pp I66-I69

49 - CHARBONNEL, DUVERGER, COLAS et BARON :

Le syndrome paratrigéminal de Raeder. A propos d'un cas.
Rev. d'oto-neuro-ophtal., I957, 29, n°2, pp 8I-87

50 - CHARBONNEL (A.) :

Les névralgies trigéminales symptomatiques.
Rev. Prat., I966, XVI, n°I0, pp I253-I264

51 - CHATRIAN (B.) :

An E.E.G. pattern : pseudo-rythmic recurrent sharp waves. Its relationnship to local cerebral anoxia and hypoxia.
E.E.G. Clin. Neurophysiol., I96I, I3, n°I, p. I44

52 - CHATRIAN (G.E.), SHAW (Ch.M.) et LUTTRELL (Ch.N.) :

Focal electroencephalographic seizure discharge in acute cerebral infarction. Electrographic, clinical, and pathological observations.
Neurology, I965, I5, n°2, pp I23-131

53 - CHIARI (H.) :

Uber das Verhalten des Teilungswinkels der Carotid communis bei Endarteritis chronica deformans.
Verh. Dtsch. path. Ges., I905, 2, 6, pp 326-330

54 - CLARK (O.H.), MOORE (W.S.) et HALL (A.D.) :

Radiographically occluded, anatomically patent carotid arteries.
Arch. Surg., I97I, I02, n°6, pp 604-606

55 - CLARKE (E.), et HARRIS (P.) :

Thrombosis of the internal carotid artery simulating an intracranial space-occupying lesion.
Lancet, I958, I, pp I085-I089

56 - CLAUDE et EY (H.) :

Hallucinose et hallucination.
Encéphale, I932

57 - CLAY (R.) :

Contribution à l'étude des thromboses de la carotide. L'aphasie dans l'étude des thromboses de la carotide gauche et de ses branches.
Thèse médecine, Paris, I955.

58 - COHNHEIM (J.) :

Untersuchungen über die embolischen Prozesse.
Hirschwald, Berlin I872

59 - COLLOMB (H.), THALLER (J.), et GIORDANO (C.) :

Syndrome paratrigéminal de Raeder. Discussion étiologique.
Bull. Soc. méd. Afr. noire, I963, 8 n°6, pp 784-785

60 - COOPER (A.) :

Account of the first successful operation performed in the common carotid artery for aneurysm in the year I808 : with postmortem examination in I82I.
Guy's Hosp. Rep., I836, I, pp 53-58

6I - COOPER (A.) :

Some experiments and observation on tying the carotid and vertebral arteries and the pneumogastric, phrenic and sympathetic nerves.
Guy's Hosp. Rep., I836, I, pp 457-475

62 - COTTE (L.) :

Les épilepsies cérébro-vasculaires de l'adulte.
Thèse Médecine Lyon, I956, n° I93.

63 - COTTE (L.) :

Les épilepsies vasculaires del'adulte.
Journ. Méd. de Lyon, I960, 4I, 964, pp 345-364

64 - COURJON (J.), ARTRU (F.) et ZESKOV (P.) :

A propos des crises d'épilepsie apparaissant après 60 ans, observées en clientèle de neurologie dans un service de Neuro-Chirurgie.
Sem. Hôp. Paris, I970, 46, n°48, pp 3129-3132

65 - CRAWFORD (E.S.), WUKASCH (D.W.) et DEBAKEY (M.E.) :

Hemodynamics changes associated with carotid artery occlusion : an experimental and clinical study.
Cardiovascular Research Center Bulletin, I962, I, I, pp 3-I0

66 - CRAWFORD (E.S.), DEBAKEY (M.E.), MORRIS (G.C.) et FIELDS (W.S.) :

Arterial reconstructive operation for occlusive disease of the innominate, carotid, subclavian and vertebral arteries.
Progr. cardiovasc. Dis, I960, 3, pp I45-I6I

67 - CREANCE (A.) :

La chirurgie carotidienne de l'athérosclérose. Aspects cliniques, indications et résultats de II2 cas opérés.
Thèse méd. Montpellier, I967.

68 - DALAL (P.M.), SHAH (P.M.) et AIYAR (R.R.) :

Arteriographic study of cerebral embolism.
Lancet, I965, 2, pp 358-36I

69 - DAVID (N.),SAITO (Y.) et HEYMAN (A.) :

Arm to retinal fluorescein appearance time.
Arch. neurol. Psychiat., I96I, 5, pp I65-I70

70 - DAVIS (R.H.), DAROFF (R.B.) et HOYT (W.F.) :

Hémicrânie, parésie oculo-sympathique et anévrysme de la carotide sous-crânienne : syndrome paratrigéminal de Raeder (groupe 2). Rapport de cas.
J. Neurosurg., I968, 29, n°I, pp 94-96

71 - DEISENHAMMER (E.) et PROSENZ (E.) :

Ueber die Beziehung zwischen E.E.G. - Befund und angio-graphisch darstellbarem kollateralkreislauf bei Thrombose der Arteria carotis interna.
Wien. Zschr. Nervenheilk., I968, 26, 42, pp I47-I53

72 - DELAY (J.), BRION (S.), ESCOUROLLE (R.) et DUJARRIER (L.) :

Etude anatomique des artères carotides et vertébrales au cours des démences séniles.
Rev. Neurol., I962, I06, 772-777

73 - DELOBEL-COZAN (R.) :

L'épilepsie par artériopathie cérébrale.
Thèse Médecine Nantes, I967, n° 478, II6p

74 - DENNY BROWN (D.) :

The treatment of recurrent cerebrovascular symptoms and the question of "vaso-spasm".
Méd. Clin. North-Amer., I951, 35, pp I457-I474

75 - DENNY BROWN (D.) :

Recurrent cerebrovascular episodes.
A.M.A. Arch. Neurol., I960, 2, pp I94-210

76 - DESCUNS (P.)

Discussion du Rapport de PAILLAS et CHRISTOPHE sur les thromboses de la carotide interne et de ses branches.
Neuro-Chirurgie, I955, I, pp 301-302

77 - DICKINSON (P.) :

Fonctional efficiency of the circle of Willis. Implication for reconstructive surgery of main cerebral arteries.
British Med. Journ., I96I, 858 - 859

78 - DICKINSON (P.H.), HANKINSON (J.) et MARSHALL (M.) :

Internal carotid artery stenosis.
Brit. J. Surg., I964, 5I, n°9, pp 703-709

79 - DODGE (Ph.R.), RICHARDSON (E.W.) et VICTOR (M.) :

Recurrent convulsive seizures as e sequel to cerebral infarction : a clinical and pathological study.
Brain, I954, 77, pp 6I0-638

80 - DUMAS (R.) :

Les hallucinoses visuelles au cours des atteintes du tronc cérébral.
Thèse, méd., Lyon, I968, n° I46

81 - DUNNING (H.S.) :

Detection of occlusion of the internal carotid artery by pharyngeal palpation.
J.A.M.A., I953, I52, p 321

82 - EASTCOTT (H.H.G.), PICKERING (G.W.) et ROB (C.G.) :

Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia.
Lancet, I954, 2, 6, pp 994-996

83 - ELSCHNIG (A.) :

Uber den Einfluss des Verschlusses der Arteria Ophtalmica und der Carotid auf das Sehorgan.
Arch. Opht., I893, 39, pp I5I-I77

84 - ESPAGNO (J.), ARBUS (L.), BES (A.), BILLET (T.), GOUAZE (A.), FREREBEAU (Ph.), LAZORTHES (Y.), SALAMON (G.), SEYLAZ (J.) et VLAHOVITCH (B.) :

La circulation cérébrale, du morphologique au fonctionnel normal ou pathologique.
Neuro-Chirurgie, I969, I5, supplément 2, un vol. I78 pages, 75 figures.

85 - FARIS (A.A.), POSER (C.M.), WILMORE (D.W.) et AGNEW (C.H.) :

Radiologic visualization of neck in healthy men.
Neurology, Minneap., I963, 386-396

86 - FAU (R.), PERRET (J.), GABRIEL (S.), CROUZET et VERDIER :

Thrombose bilatérale de la carotide interne chez un homme de 36 ans, ayant fait discuter une sclérose en plaques.
Lyon médical, I969, 221, n° I9, pp II35 - II41

87 - FAUREL (J.), CARON (J.P.), CHRETIEN (J.), LEBAS (P.), BESINS (E.) et SZCZYPIORSKI (H.) :

Des sténoses incomplètes de la carotide interne.
Mém. Acad. Chir., I965, 9I, n° 6-7, pp 249-255

88 - FAZEKAS (J.F.) et ALMAN (R.W.) :

The role of hypotension in transitory focal cerebral ischemia.
Am. J. med. Sc., I964, 248, n°5, pp 567 - 570

89 - FAZIO (C.), FIESCHI (C.), AGNOLI (A.), BUGIANI (O.) et GOTTLIEB (A.) :

Fréquence et rôle des anomalies du polygone de Willis et de l'artériosclérose dans l'apoplexie cérébrale.
Symposium International sur la Circulation Cérébrale, Paris I966, Sandoz ed., pp 225-236

90 - FEUERSTEIN (J.), WEBER (M.), KURTZ (D.) et ROHMER (F.)

Etude statistique des crises épileptiques apparaissant après l'âge de 60 ans.
Sem. Hôp. Paris, I970, 46, n° 48, pp 3125 - 3128

91 - FIELDS (W.S.), NORTH (R.R.), HASS (W.K.), GALBRAITH (J.G.), WYLIE (E.J.), RATINOV (G.), BURNS (M.), McDONALD (M.C.) et MEYER (J.S.) :

Joint study of extracranial arterial occlusion as a cause of stroke.
I. Organization of study and survey of patient population.
J.A.M.A., I968, 203, n°II, pp 153-I58

92 - FIELDS (W.S.), MASLENIKOV (V.), MEYER (J.S.), HASS (W.K.), REMINGTON (R.R.) et McDONALD (M.) :

Joint study of extracranial arterial occlusion.V. Progress report of prognosis following surgery or nonsurgical treatment for transient cerebral ischemic attacks and cervical carotid artery lesion.
J.A.M.A., I970, 211, n°I2, pp I993-2003

93 - FISCHER (H.) :

Symptomatische Epilepsie bei cerebral Gefässprozessen.
Arch. f. psych. nervenh., I959, I99, pp 296-3I0

94 - FISHER (C.M.) :

Occlusion of the internal carotid artery.
A.M.A. Arch. Neurol. Psychiat., I95I, 65, pp 346 - 377

95 - FISHER (C.M.) :

Transient monocular blindness associated with hemiplegia.
Arch. Opht., I952, 47, pp I67-203

96 - FISHER (C.M.)

Occlusion of the carotid arteries.
A.M.A. Arch. Neurol. Psychiat., I954, 72, pp I87 - 204

97 - FISHER (C.M.) :

Observation of the fundus oculi in transient ocular blindness.
Neurology, I959, 9, pp 333 - 347

98 - FISHER (C.M.) :

Clinical syndrome in cerebral arterial occlusion. In W.S. FIELD : Pathogenis and treatment of cerebro-vascular disease, p I51-I81, Ch. C. THOMAS édit., Springfield ., I961.

99 -FISHER (C.M.), GORE (I.), OKABE (N.) et WHITE (P.D.) :

Atherosclerosis of the carotid and vertebral arteries.
J. Neuropath. Exp. Neurol., I965, 24, 3, pp 455-476

I00 - FISHER (C.M.) :

"Headache in cerebrovascular disease".
In VINKEN (P.J.) and BRUYN (G.W.) eds. : "Handbook of clinical Neurology", Vol. V., "Headaches and cranial neuralgias".
Amsterdam, I968, North-Holland Publishing Co., pp 124-I57

I0I - FISHER (C.M.) :

Facial pulses in internal carotid artery occlusion.
Neurology, I970, 20, n°5, pp 476-478

I02 - FOERSTER (O.)

Beitrage zur pathophysiologie der Sehbahnund der Sehsphäre.
J. Psychol. Neurol., I929, 39, pp 463-485

I03 - FOGELHOLM (R.) et VUOLIO (M.) :

A clinical and radiological analysis of 77 patients with internal carotid artery thrombosis.
Acta. Neurol. Scand., I967, 43, suppl. 3I, pp 120-121

I04 - FOGELHOLM (R.) et VUOLIO (M.) ;

The collateral circulation via the ophtalmic artery in internal carotid artery thrombosis.
Acta Neurol. Scand., I969, 45, N°I, pp 78 - 86

I05 - FOIX (Ch.), HILLEMAND (P.) et LEY (J.) :

Relativement au ramollissement cérébral, à sa fréquence et à son siège, et à l'importance relative des oblitérations artérielles complètes ou incomplètes, dans sa pathogénèse.
Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, I927, II, 2

I06 - FOIX (Ch.) et LEVY (M.) :

Les syndromes des artères cérébrales.
Rev. Neurol., I927, 34.

I07 - FORD (F.R.) et WALSH (F.B.) :

Raeder's paratrigeminal syndrome. A benign disorder, possibly a complication of migraine.
Bull. Johns Hopk. Hosp., I958, I03, n°6, pp 296 - 298

I08 - FORD (F.R.) :

The carotid pain syndrome. Report of two cases with suggest that, in some instances, migraine is responsible.
Bull. Johns HopK. Hosp., I964, II4, n°4, pp 266-268

I09 - FOURNET (A.), GARDE (A.) et Melle LANTERNIER (J.) :

Aspects électroencéphalographiques du syndrome carotidien.
Lyon Médical, I957, I98, 49, pp 621 - 625

II0 - GABURRI (E.) :

Vascular epilepsy.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., I966, 20, 3, 27I

111 - GALTEAU (J.C.) :

Contribution à l'étude des signes oculaires des thromboses de la carotide interne à propos de 34 observations.
Thèse Médecine Nancy, I966, n° 99, p 92,

112 - GASTAUT (H.) et BEHREND (R.Ch.) :

Die Klinische und elektroencephalographische.
Differentialdiagnostik der fokalen und generalisierten epileptischen und ischämischen Anfälle.
Acta. Neuroveg., I96I, 23, pp I37-I53

II3 - GASTAUT (H.), BOSTEM (F.), FERNANDEZ-GUARDIOLA (A.), NAQUET (R.) et GIBSON (W.) :

Hypoxic activation of the EEG by nitrogen inhalation. I. Preliminary observation in generalized epilepsy. II. Preliminary results in partial epilepsy. III. Preliminary results in patients suffering from vascular disease (application to the diagnosis of carotid artery insufficiency and atrophy of the hemisphere).
In GASTAUT (H.) and MEYER (J.S.) : Cerebral anoxia and the electroencephalogramm.
Springfield, Illinois, Ch.C. Thomas publisher, I96I, pp 343-383

II4 - GASTAUT (H.), FISCHGOLD (H.) et MEYER (J.S.) :

Conclusion of the internation colloquium on anoxia and the EEG.
In MEYER (J.S.) and GASTAUT (H.) : Cerebral anoxia and the electroencephalogramm". Springfield, Illinois, Ch. C. Thomas publ., I96I, pp 599-6I7

II5 - GASTAUT (H.) et BEHREND (R.Ch.) :

Pathophysiologie und Differentialdiagnose der synkopalen Anfälle.
Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med., I962, 68, p I87

II6 - GASTAUT (H.) et NAQUET (R.) :

Etude électroencéphalographique de l'insuffisance circulatoire cérébrale.
In Symposium International sur la Circulation Cérébrale, Paris, Oct. I965, Sandoz édit., pp I63-I9I

II7 - GASTAUT (H.), ROGER (J.), SOULAYROL (R.) et TASSINARI (C.A.)

Diagnostic différentiel des crises épileptiques. Les crises nerveuses non épileptiques.
Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Neurologie, T.I, I7045 A 60, I969

118 - GAUTIER (J.C.) :

Sténoses et occlusions de l'artère carotide interne.
Gaz. méd. Fr., I967, 74, n°22, pp 390I- 39I5

II9 - GIERSTEN (J.C.) :

Atherosclerosis in an autopsy series. 3. Inter-relationship between atherosclerosis in the aorta, the coronary and the cerebral arteries.
Acta. path. microbiol. scand., I965, 63, pp 39I-403

I20 - GIGUERE (R.), BOUCHE (B.), BELANGER (Cl.) et DROLET (M.) :

"Cluster headache" et thrombose de la carotide interne.
Laval. médical, I97I, 42, n°2, pp II9 - 123

121 - GIORDANO (C.), BARTOLI (D.) et COLLOMB (H.) :

Paralysie du moteur oculaire commun, manifestation isolée d'une thrombose de la carotide interne.
Bull. Soc. méd. Afr. noire, I963, 8, n°6, pp 749-750

122 - GIOVE (C.) et GABURRI (E.) :

A contribution to the study of vascular epilepsy.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., I966, 20, 3, 269

123 - GOMENSORO (J.B.), MASLENIKOV (V.), AZAMBUJA (N.), FIELDS (W.S.), et LEMAK (N.A.)

Joint study of extracranial arterial occlusion : VIII. Clinical-radiographic correlation of carotid bifurcation lesions in I77 patients transient cerebral ischemic attacks.
J.A.M.A., I973, 224, n°7, pp 985 - 99I

124 - GORDON (A.) :

Epilepsy and atherosclerosis.
J. Nerv. Ment. Dis., I951, II3, pp I70-I75

125 - COULON (M.), RAPIN (M.), DUPAS (M.), COPHIGNON (J.), Melle BAROIS, Mme LEVY-ALCOVER, Melle GORGE et Mme SIMON (O) :

Hémiplégie récidivante secondaire à une hypotension orthostatique médicamenteuse par I.M.A.O. chez un malade atteint de sténose de la carotide interne à son origine. Guérison par endartériectomie et arrêt de l'I.M.A.O.
La Presse Médicale., I964, 72, 47, pp 2753 - 2757

126 - GOUTELLE (A.) :

Le traitement chirurgical des sténoses athéromateuses des troncs artériels chargés de l'irrigation encéphalique.
Thèse Méd. LYON, I962, 26I p., Paris, Jouve éd.

I27 - GOUTELLE (A.), WERTHEIMER (P.), ALLEGRE (G.E.), SCHOTT (B.), AIMARD (G.), MICHEL (D.) et RAVON (R.) :

Traitement chirurgical des sténoses et thromboses carotidiennes.
Neuro-Chir., I970, I6, 3, pp 203-2I2

128 - GOWERS (W.R.) :

On a case of simultaneous embolism of central retinal and middle cerebral arteries.
Lancet., I875, 2, 794

129 - GOWERS (W.R.) :

Epilepsy and other chronic convulsive diseases.
New-York, I964, Dover publication.

130 - GRASSET (J.) :

La claudication intermittente des centres nerveux.
Rev. Neurol., I906, I4, pp 433-440

13I - GRATADOU (G.) :

Les thromboses bilatérales des carotides internes.
A propos de I0 observations.
Thèse méd. Lyon, I970, 9I pages.

132 - GROCH (S.N.), HURWITZ (L.J.), McDOWELL (F.) :

Bilateral carotid artery occlusive disease.
Arch. Neurol., I960, 2, 2, pp 130-133

133 - GUIRAUD-CHAUMEIL (B.)

Contribution à l'étude de l'occlusion carotidienne aigue (la désobstruction carotidienne d'urgence).
Toulouse, I967, Imp. Fournié, in -8°, Thèse de Médecine, Toulouse, I967, 152 pages, n° I32.

134 - GURDJIAN (E.S.), HARDY (W.G.), LINDNER (D.W.) et THOMAS (L.M.) :

Analysis of occlusive disease of the carotid artery and the stroke syndrome.
J.A.M.A., I96I, I76, pp I94-204

135 - GURDJIAN (E.S.), LINDNER (D.W.), HARDY (W.G.) et WEBSTER (J.E.) :

Cerebrovascular disease. An analysis of 600 cases.
Neurology, I960, I0, pp 372-380

I36 - GURDJIAN (E.S.), DARMODY (W.R.) et THOMAS (L.M.) :

Recurrent strokes due to occlusive disease of extracranial vessels.
Arch. Neurol., I969, 21, 5, pp 447-454

137 - GUTHRIE (L.G.) et MAYOU (S.) :

Right hemiplegia and atrophy of left optic nerve.
Proc. Roy. Soc. Med., I908, I, I80

138 - HAGER (H.) :

Signification de l'ophtalmodynamométrie lors des sténoses carotidiennes.
Rev. Neurol., I966, II5, n°4, pp 703 - 709

139 - HALLER (V.) :

De aortae venaque cavae gravioribus.
Göttingen I749

140 - HASS (W.K.), FIELDS (W.S.), NORTH (R.R.), KRICHEFF(I.I.), CHASE (N.E.) et BAUER (R.B.) :

Joint study of extracranial arterial occlusion : II. Arteriography, techniques, sites and complications.
J.A.M.A., I968, 203, n°II, pp 159-I66

14I - HOLLENHORST (R.W.) :

The significance of bright plaques in the retinal arterioles.
J. Amer. Med, Ass, I96I, I78, pp 23-29

142 - HOLLENHORST (R.W.) :

Carotid and vertebral arterial stenosis and occlusion. Neuro-ophtalmic considerations.
Trans. Amer. Acad. Ophtal. Otolaryng., I962, 66, pp I66-I80

143 - HOLMES (J.M.) :

L'histoire naturelle de l'occlusion de la carotide interne.
Rev. Neurol., I963, I09, 2, pp I77-I90

I44 - HUGH (A.E.) :

Trickle arteriography ; demonstration of thrombi in the origin of the internal carotid.
Brit. med. J., I970, 2, 5709, pp 574-576

I45 - HULTQUIST (G.T.) :

Ueber Thrombose und Embolie der Arteria carotis.
Thèse Stokholm I942, n°9, G. FISHER edt.

I46 - HUNT (J.H.) :

The role of the carotid arteries in the causation of vascular lesions of the brain with remarks on certain special features of the symptomatology.
Amer. J. Med. Sci., I9I4, I47, pp 704-7I3

147 - HURWITZ (L.J.), GROCH (S.N.), Mc DOWELL (F.) et WRIGHT (I.S.)

Carotid artery occlusive syndrome.
Arch. Neurol., I959, I, pp 49I-50I

148 - HUTCHINSON (E.C.) and YATES (P.O.) :

Carotico-vertebral stenosis.
Lancet, I957, I, p 2-8

149 - ISCH (F.) :

Essai clinique sur l'hémiplégie par thrombose de la carotide interne ou de ses branches.
Thèse Médecine Strasbourg, I950

150 - JACKSON (J.H.) :

Investigation of epilepsies in selected writings of John Hughlings Jackson.
New-York, I958, Basic Books Inc., 233 p.

151 - JOHNSON (H.G.) et WALKER (A.E.) :

The angiographic diagnosis of spontaneous thrombosis of the internal and common carotid artery.
J. Neurosurg., 1951, 8, 6, pp 631-659

152 - JOYEUX (O.), AIMARD (G.), GOUTELLE (A.), COURJON (J.) et PERROUDON (C.) :

Athérome carotidien segmentaire et épilepsie. (A propos de 15 observations).
Neuro-Chirurgie, 1971, 17, n°3, pp 217-224

153 - JULIAN (O.C.), DYE (W.S.), JAVID (H.) et HUNTER (J.A.) :

Ulceratives lesion of the carotid artery bifurcation.
Arch. Surg., 1963, 86, pp 131-137

154 - KAMENESKY (V.K.) :

La pathogénie des syndromes épielptiques au cours des affections circulatoires.
Zh. Nevropato. Psikhiat. (Korsakof), 1971, 71, 1, pp 84-89

155 - KEHRER (H.E.) et ARETZ (U.) :

Epileptische Anfälle bei zerebraler Gefässsklerose.
Ein Beitrag zur Pathogenese der "Spätepilepsie".
Psychiat. Neurol. (Pasel), 1963, 146, pp 265-275

156 - KEIRNS (N.M.), WHITELEATHER (J.D.) :

The angiographic study of carotid insufficiency and cerebral ischemia.
Amer.J. Roentgen, and Radiumth., 1959, 81, p 929

157 - KLINGON (G.H.) et SMITH (W.M.) :

Raeder's paratrigeminal syndrome.
Neurology, 1956, 6, 750-753

158 - KNUPLING (R.) et SCHLIACK (H.) :

Epileptische Anfälle bei cerebralen Durchblutungsstörungen.
Z. Neurol? 1972, 201, pp 196-200

159 - KOCH (R.L.), BIEBER (W.P.), et HILL (M.C.) :

The hanging head position for detection of site of internal carotid artery occlusion.
Amer. J. Roentgenol., 1967, 101, n°1, pp 111 - 115

I60 - KOLLARITS (C.R.), LUBOW (M.), et HISSONG (S.L.) :

Retinal strokes. I. Incidence of carotid atheroma.
J.A.M.A., I972, 222, n°I0, pp I273-I275

161 - KRAYENBUHL (H.) et YASARGIL (M.G.) :

Radiological anatomy and topography of the cerebral arteries.
In VINKEN (P.J.) and BRUYN (G.W.) eds : "Handbook of clinical Neurology", vol. II, "Vascular diseases of the nervous system - Part. I ".
Amsterdam, North-Holland Publishing Co., I972, pp 64-I0I

162 - KUGLER (J.) :

Le diagnostic électroencéphalographique des sténoses carotidiennes.
Rev. Neurol., I966, II5, n° 4, pp 723-724

163 - LABAUGE (R.), COMELADE (P.), DANAN (M.), PEGURET (C.) et SPORTOUCH (C.) :

L'exploration angiographique des gros troncs supra-aortiques, au cours des ischémies cérébrales par athérosclérose.
Rev. Neurol., I969, 121, n°I, pp 47-56.

164 - LACHKEPIANI (A.N.), KHEVSURIANI (S.O.) :

Epileptiform seizures in some changes of the extracranial region of the carotid arteries.
Klin. Med. (Mosk.), I966, 44, 72

165 - LAPLANE (D.) :

L'épilepsie tardive.
Rev. Prat., I968, XVIII, n° 29, pp 4333 -4337

166 - LASEGUE :

Arch. gén. de Méd., I877

I67 - LAW (W.R.) et NELSON (E.R.) :

Internal carotid aneurysm as a cause of Raeder's paratrigeminal syndrome.
Neurology, I968, I8, n°I, pp 43-46

168 - LAZORTHES (G.) :

La vascularisation artérielle cérébrale,
Symposium International sur la circulation cérébrale, Oct. I965, Paris, Sandoz ed. pp I3-21

169 - LECHEVALIER (B.) :

Les formations sensibles du crâne et les mécanismes des céphalées.
Rev. Prat., I968, I8, n°5, pp 579-590

170 - LHERMITTE (J.) :

Les hallucinations. Clinique et physiopathologie.
Gaston Doin et Cie, Paris I951, 230 pages.

171 - LHERMITTE (J.) :

Les hallucinations dans leurs relations avec les lésions du lobe occipital.
In ALAJOUANINE (Th.) les grandes activités du lobe occipital,
Masson édit. Paris I959, pp 289-305

172 - LHERMITTE (F.) et GAUTIER (J.C.) :

L'obstruction bilatérale de la carotide interne.
Le Sud Médical et chirurgical, I964, pp II422-II430

173 - LHERMITTE (F.), GAUTIER (J.C.) et DEROUESNE (C.) :

Anatomopathologie et physiopathologie des sténoses carotidiennes.
Rev. Neurol., I966, II5, n°4, pp 64I-672

174 - LHERMITTE (F.), GAUTIER (J.C.), DEROUESNE (C.) et GUIRAUD (B.) :

Ischemic accidents in the middle cerebral artery territory. A study of the causes in 122 cases.
Arch. Neurol., Chicago, I968, I9, p 248-256

175 - LINDENBERG (D.)

Zur Differentialdiagnose der Carotisthrombose.
Dtsch. med. Wschr, I972, 97, pp I646-I649

I76 - LINDNER (D.W.) et GURDJIAN (E.S.) :

Carotid stenosis with controlateral cerebral infarction.
Neurology, I963, I3, pp 255-258

177 - LOBSTEIN (J.F.) :

Traité d'anatomie pathologique.
Vol.II, Paris, F.G. Levrault, I833, p 554

I78 - LOCHE (D.) :

Etude séméiologique et valeur diagnostique des décharges critiques localisées sans traduction clinique.
Thèse Médecine Dijon, I969, n°27, I08 p.

179 - LOUIS (S.) et McDOWELL (F.) :

Epileptic seizures in non embolic cerebral infarction.
Arch. Neurol., I967, I7, 4, pp 4I4-4I8

180 - LUESSENHOP (A.J.) :

Occlusive disease of the carotid artery. Observation on the prognosis and surgical treatment.
J. Neurosurg., I959, I6, pp 705-730

18I - LUGARESI (E.) :

Symposium International sur la circulation cérébrale.
Paris, Sandoz ed., Oct. I965, pp 38-40

I82 - McBRIEN (J.D.), BRADLEY (R.D.) et ASHTON (N.) :

The nature of retinal emboli in stenosis of the retinal carotid artery.
Lancet, I963, I, pp 72-83

183 - McDOWELL (F.) et EJRUP (B.) :

Arterial bruits in cerebrovascular disease. A follow-up study.
Neurology, I966, I6, pp II27-II29

184 - MAHINI-TEHERANI (P.) :

Les complications de l'angiographie cérébrale au cours de l'athéroscl érose.
Thèse Médecine Montpellier, I97I

185 - MARINESCO (G.) et KREINDLER (A.) :

Oblitération progressive et complète des 2 carotides primitives, accès épileptiques. Considération sur le rôle des sinus carotidiens dans la pathogénie de l'accès épileptique.
Presse Méd., I936, 42, pp 833-836

186 - MARSHALL (J.) :

The management of occlusion and stenosis of the internal carotid artery.
Neurology, I966, I6, pp I087-I093

187 - MEHNERT :

Uber die topographische Verbreitung der Angiosklerose nebst Beiträgen zur Kenntnis des normalen Baues des Aortenbogens und einiger Venenstämme. Diss. inaug. Dorpat. (I888) et Arbeiten des path. Inst.d.k. univ. Dorpat. (I888)

188 - Membres du Comité Technique de la Ligue Française contre l'Epilepsie :

Conclusions générales (épilepsies après 60 ans).
Sem. Hôp. Paris, I970, 46, n°48, pp 3I50-315I

189 - MEYER (J.S.) et GASTAUT :

Cerebral anoxia and the electroencephalogram.
I vol., Springfield, Illinois, Ch. C. Thomas pub. I961, 6I7 p.

190 - MEYER (J.S.), GUIRAUD (B.) et BAUER (R.) :

Clinical and pathophysiological considerations of atherosclerotic and thrombosis disease of the carotid arteries.
In VINKEN (P.J.) and BRUYN (G.W.) eds. : "Handbook of clinical Neurology", Vol. II, "Vascular diseases of the nervous system - Part. I", Amsterdam, North-Holland Publishing Co., I972, pp 327-365

191 - MICHEL (D.), AIMARD (G.), GOUTELLE (A.), BOCHU (M.) et GRATADOU (G.) :

Une série de onze observations de thromboses bilatérales de la carotide interne. Discussion de l'aspect d'hypoplasie bilatérale des carotides internes à propos de trois cas.
J. Méd. Lyon, I97I, 52, n° I200, pp 5 - 6I

192 - MILETTI (M.) :

Le diagnostic de la thrombose primitive de la carotide interne dans la région cervicale au moyen de la détermination des valeurs de la pression de l'artère centrale de la rétine.
Presse Médicale, I946, 54, pp 655 - 656

193 - MILLIKAN (C.H.) :

The pathogenenis of transient focal cerebral ischemia.
Circulation, I965, 32, n°3, pp 439 - 450

194 - MINTON (L.R.) et BOUNDS (D.S.) :

Syndrome paratrigéminal de Raeder.
Am. J. Ophtal., I964, 58, n°2, pp 271 - 275

195 - MITCHELL (J.R.) et SCHWARTZ (C.J.) :

Arterial disease.
I vol. Blackwell Scientific Publ. (Oxford), I965.

196 - MIZUNO (Y.) et HUGHES (J.R.) :

E.E.G. in transient ischemic attacks.
Dis. Nerv. Syst., I972, 33, pp 126-I35

197 - MONIZ (E.), LIMA (A.) et De LACERDA (R.) :

Hémiplégies par thrombose de la carotide interne.
Presse Médicale, I937, 45, pp 977 - 980

198 - MORAN (J.M.) et MEHREZ (J.O.) :

Focal convulsions in carotid occlusive disease.
Arch. Surg., I966, 93, pp 977-979

I99 - MORAX (P.V.), ARON ROSA (D.) et GAUTIER (J.C.) :

Symptômes et signes ophtalmologiques des sténoses et occlusions carotidiennes.
Bull. Soc. Ophtalm. de Fr. - Numéro spécial, I970, Lavauzelle ed. Limoges, 185 p.

200 - MORAX (M.V.), LHERMITTE (F.), ARON ROSA (D.) et GAUTIER (J.C.) :

Rôle de l'ophtalmologiste dans le dépistage des sténoses et occlusions de l'artère carotide interne au cou ou des insuffisances vertébro-basilaires.
Rev. Prat. I97I, 21, I9-20-21, pp 3I69-3185

201 - MOREL-MAROGER (A.) :

Manifestations neuropsychiatriques des thromboses carotidiennes et vertébrales.
J. Méd. et Chir. prat., I966, 137, n°4, pp I57-16I

202 - MORRELL (R.M.) :

Facial pain in a case of occlusion of the internal carotid.
Arch. Neurol., I960, 2, 2, pp 134 - 139

203 - MOUREN (P.) et GASTAUT (H.) :

Sur les signes et les mécanismes des ischémies cérébrales transitoires.
Rev. Neurol., I959, I01, pp 84-92

204 - NAQUET (R.), FEGERSTEN (L.) et GIBSON (W.) :

Les décharges électrographiques critiques focalisées, non déclenchées par la stimulation lumineuse intermittente et enregistrées dans la région postérieure du scalp.
Rev. Neurol., I959, I01, n°I, pp 286-287

205 - NAQUET (R.), LOUARD (C.), RHODES (J.) et VIGOUROUX (M.) :

A propos de certaines décharges paroxystiques du carrefour temporo-pariéto-occipital : leur activation par l'hypoxie.
Rev. Neurol., I96I, I05, 3, pp 203-207

206 - NEHLIL (J.), RENOUARDIERE (R.), LABARRAQUE (J.P.) et GAUTHE (J.C.) :

Aphasie et épisodes hémiparétiques droits. Sténose de la carotide interne.
Rev. Neurol., I970, 122, I, pp 59 - 6I

207 - NEWTON (T.H.) et COUCH (R.S.C.) :

Possible errors in the arteriographic diagnosis of internal carotid artery occlusion.
Radiology, I960, 75, pp 766-773

208 - NICK (J.) et GUILLARD (A.) :

Sténoses des artères à destinée encéphalique. A propos de 22 malades dont I8 furent opérés.
Rev. Neurol., I964, III, n°3, pp 209-226

209 - NICK (J.), GUILLARD (A.), NICOLLE (M.) et SCHNEIDER (J.P.) :

Anomalies morphologiques des carotides internes, étude artériographique. Discussion de leur rôle pathogène.
Rev. Neurol., I966, II4, n°I, pp 73-79

210 - NICK (J.), GUILLARD (A.), NICOLLE (M.) et SCHNEIDER (J.J.) :

Indications de l'artériographie et du traitement chirurgical dans les sténoses de la carotide interne.
Rev. Neurol., I966, II5, 4, pp 725-742

211 - NICK (J.), GUILLARD (A.), NICOLLE (M.) et SCHNEIDER (J.P.)

Les accidents ischémiques cérébraux provoqués par les sténoses de la carotide interne. Etude critique des mécanismes physiopathologiques.
La Presse Médicale, I966, 74, n° 49, pp 2527-2530

212 - NICK (J.) et DES LAURIERS (A.) :

Troubles psychiques et circulation cérébrale.
Vie Médicale, I966, 47, pp I033 - I041

213 - NICK (J.) et GUILLARD (A.) :

Les sténoses athéromateuses de la carotide interne. I . Les modes d'expression clinique. II. Les examens complémentaires. L'angiographie (indications et contre-indications). III. Le traitement chirurgical (Indications et contre-indications).
Bull. Mém. Soc. méd. Hôp. Paris, I967, II8, n°I4, pp I263-I285

214 - NICK (J.), NICOLLE (M.H.), BAKOUCHE (P.), MIGNOT (B.) et REIGNIER (A.) :

L'épilepsie révélatrice de l'insuffisance circulatoire cérébrale chronique. (A propos de I6 observations cliniques).
Rev. Neurol., I970, 122, 4, pp 29I - 296

215 - NIEDERMEYER (E.) :

Cerebrovasculäre Altersveränderungen als Epilepsie-ursache.
Acta Neurochir., I96I, suppl. 7, pp 201-206

216 - NIZZOLI (V.) et NICOLA (G.C.) :

Completely asymptomatic multiple extracranial vascular obstruction.
European Neurology, I970, 3, n° 2, pp I05 - II5

217 - NOTHNAGEL (C.W.H.) :

Vascular diseases of the brain.
I877 London,
Cyclopaedia of the practice of medicine. Vol. I2., p. 3 Samson Low.

218 - OFFRET (G.), GAUTIER (J.C.), DONDEY, METZGER, MORAX, JOLIVET, CARON

Table ronde sur les sténoses de la carotide.
Gazette méd. de France, I967, pp 3683 - 37I8

219 - OPPENHEIM :

Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
Berlin (I908).

220 - OSLER (W.) :

Transient attacks in states of hight blood pressure and arteriosclerosis.
Canad. med. Ass. J., I9II, I, p 9I9

221 - PAILLAS (J.E.), ALLIEZ et TAMALET

Sur la valeur localisatrice des hallucinations visuelles paroxystiques. A propos de 27 observations anatomocliniques.
Congrès des médecins aliénistes et Neurol., I949, p 240-246

222 - PAILLAS (J.E.), BOUDOURESQUES (J.) et TAMALET (J.) :

Hallucinations visuelles d'origine temporale (à propos de I5 observations anatomo-cliniques).
Rev. Neurol., I949, 81, n°2, pp 154 - 156

223 - PAILLAS (J.E.), BONNAL (J.) et GASTAUT (Y.) :

L'épreuve de la compression de la carotide saine au cours de la thrombose de la carotide opposée. Sa valeur pour le diagnostic et le pronostic.
Rev. Neurol., I952, 86, 6, p 703

224 - PAILLAS (J.) et CHRISTOPHE (L.) :

Les thromboses de la carotide interne et de ses branches.
Paris, Masson et Cie, ed., I955, I08 pages.

225 - PAILLAS (J.E.) et BONNAL (J.) :

Etude complémentaire sur les thromboses de la carotide.
Rev. Neurol., I959, I01, 2, pp I88 - I91

226 - PAILLAS (J.E.), BONNAL (J.), BREMOND (J.) et MEGE (P.) :

Le syndrome oculaire des thromboses carotidiennes et des thromboses sylviennes.
Rev. Oto-neuro-ophtal., I962, 34, pp 29-38

227 - PAILLAS (J.E.), SEDAN (R.), PELLET (W.) et LAVIEILLE (J.) :

Valeur de la suppléance circulatoire par l'anastomose artérielle maxillo-ophtalmique au cours de la thrombose carotidienne.
Symposium Internation sur la circulation cérébrale, Oct. I965,
Paris, Sandoz ed. pp 30-32

228 - PATRICK (J.) et WHITTY (C.) :

Recurrent cerebral emboli and diagnosis of focal epilepsy.
Lancet, I965, I, I291 - I293

229 - PAVLOU (A.T.) et WOLFF (H.G.) :

The bulbar conjunctival vessels in occlusion of the internal carotid artery.
Arch. Int. Med., I959, I04, p 53

230 - PELLEGRIN (J.), DARCOURT (G.), RIGHINI (C.) et BREMOND (J.) :

Le lobe occipital-étude clinique.
Rapport de Neurologie présenté au Congrès de Psychiatrie et Neurologie de Langue Française, LIXe Session - Montpellier I96I, I vol., Masson ed.

231 - PENFIELD (W.) et JASPER (H.) :

Epilepsy and the functional anatomy of the human brain.
Boston, I954, Little and Brown ed.

232 - PENFIELD (W.) :

The excitable cortex in conscious man.
Springfield, Illinois, Ch. C. Thomas, I958

233 - PETIT :

H ist. acad. royale sc., I765

234 - PICKERING (G.W.) :

Transient cerebral paralysis in hypertension.
J.A.M.A., I948, 137, p 423

235 - PLANIOL (T.), POURCELOT (L.), ITTI (R.) :

La circulation carotidienne et cérébrale. Progrès réalisés dans l'étude par les méthodes physiques externes. Principes - Enregistrements normaux - Paramètres adoptés.
La Nouv. Presse méd., I973, 2, n° 37, pp 245I-2456

236 - PLANIOL (Th.), ITTI (R.), POURCELOT (L.) et GROUSSIN (P.) :

Etude de la circulation carotidienne par les méthodes physiques externes. II. Résultats dans les occlusions.
La Nouv. Presse Méd., I973, 2, N° 45, pp 3030-3036

237 - PRATESI (F.) :

Hémodétournement et infarctus cérébral "altruiste".
Symposium International sur la circulation cérébrale, Oct. I965, Paris, Sandoz ed. pp 248-249.

238 - PROUST :

Les différentes formes de ramollissement du cerveau.
Thèse d'agrégation, Paris, I866.

239 - RADOVICI et LASCO :

L'hémiplégie alterne optico-pyramidale par thrombose carotidienne.
Presse Méd., I948, 48, pp 573-574

240 - RAEDER (J.G.) :

Norsk. Mag. f. Laegev., I9I8, 999

241 - RAEDER (J.G.) :

Paratrigeminal paralysis of oculo-pupillary sympathetic.
Brain, I924, 47, 149-158

242 - RAY (B.S.) et WOLFF (H.G.) :

Experimental studies on headache. Pain sensitive structures of the head and their significance in headache.
Arch. Surg., I940, 41, p 8I3

243 - Réunion Franco-Allemande de Neurologie de Paris, I966 :

Les sténoses carotidiennes.
In Rev. Neurol. I966, II5, n°4, pp 625-780

244 - RICHARDSON (E.J.P.) et DODGE (P.R.) :

Epilepsy in cerebral vascular disease (a study of the incidence and nature in I04 consecutive autopsy proven cases of cerebral infarction and hemorrage).
Epilepsia (Boston), I954, 3 rd. series, I, pp 49-74

245 - RISER et PLANQUES :

Les ramollissements pseudo-tumoraux de l'encéphale.
Bull. mém. Soc. méd. Hôp. Paris, I937, n°11, pp 407-4I3

246 - ROSS-RUSSEL (R.W.) :

Observations on retinal blood vessels in monocular blindness.
Lancet, I96I, 2, pp I422-I428

247 - ROSS RUSSEL (R.W.)

Atheromatous retinal embolism.
Lancet, I963, 2, pp I354-I356

248 - ROUGIER (J.), SCHOTT (B.), GOUTELLE (A.) et DEMILLIERE (B.) :

Aspects de rétinopathie dysorique dans les thromboses carotidiennes.
Bull. Soc. Ophtal., I967, 67, 5-6, pp 489-496

249 - SANGUINETTI (I.), ZERBI (D.), PIATTI (A.) et MIRA (L.)

Contribution de l'angiographie au problème de la suppléance circulatoire du cerveau dans la thrombose de la carotide interne.
Rev. Neurol., I965, II2, 2, 131-136

250 - SCHNEIDER (J.J.) :

Les sténoses athéromateuses des vaisseaux du cou.
Thèse Médecine Paris, I967, n° 844, I03 p., R. Foulon, édit.

25I - SCHOTT (B.), BOURRAT (Ch.), TRILLET (M.) et GOUTELLE (A.).

Pathologie artérielle du système vertébro-basilaire.
Rapport de Neurologie. Congrès de Psychiatrie et de Neurologie de Langue Française. I965. Masson édit.

252 - SCHOTT (B.), MICHEL (D.), GOUTELLE (A.) :

Sténoses et thromboses carotidiennes à expression vertébro-basilaire. Hémodétournement basilo-carotidien ?
Rev. Neurol., I969, 121, n°5, pp 501 - 5I4

253 - SCHOTT (B.) et MICHEL (D.) :

Les céphalées vasculaires au cours des obstructions carotidiennes et vertébro-basilaires.
Le Journ. Méd. de Lyon, I97I, pp I327-I332

254 - SCHWARTZ (C.J.) and MITCHELL (J.R.A.) :

Atheroma of the carotid and vertebral arterial systems.
Brit. med. J., I96I, 2, I057-I063

255 - SILVERSTEIN (A.) :

Occlusive disease of the carotid arteries.
Circulation, I959, 20, pp 4-I3

256 - SILVERSTEIN (A.) et HOLLIN (S.) :

Internal carotid vs middle cerebral artery occlusions.
Arch. Neurol., I965, I2, pp 468-471

257 - SINDERMANN (F.), BECHINGER (D.) et DICHGANS (J.) :

Occlusions de la carotide interne comparées à celles de l'artère cérébrale moyenne.
Brain, I970, 93, I, pp I99 - 210

258 - SMITH (J.L.) :

Raeder's paratrigeminal syndrome.
Amer. J. Ophtal., I958, 46, n°2, pp 194 - 201

259 - SMITH (M.C.), et HOYT (W.F.) :

Chronic occlusive disease of the carotid arteries with undiagnostic or misleading pressures on the retinal arteries.
Amer. J. Surg., I961, I02, pp 66I-667

260 - SOLBERG (L.A.) et EGGEN (D.A.) :

Localization and sequence of development of atherosclerotic lesions in the carotid and vertebral arteries.
Circulation, I97I, 43, pp 7II - 724

261 - SUTTON (D.) et DAVIES (E.R.) :

Arch. aortography and cerebrovascular insufficiency.
Clin. Radiol., I966, I7, pp 330 - 345

262 - SYMONDS (C.) :

The circle of Willis.
Brit. med. J., I956, I, II9

263 - TAILLANDIER (P.) :

Etude polygraphique avec enregistrement continu des variations tensionnelles au cours des compressions carotidiennes, sino-carotidiennes et oculaires ; son intérêt dans le diagnostic des syncopes et des obstructions carotidiennes.
Thèse Médecine Lyon, I968, n°24, 123 p.

264 - TAILLANDIER (P.), REVOL (M.), QUOEX (F.), GERIN (P.) et COURJON (J.) :

Etude polygraphique des obstructions carotidiennes et sylviennes ; intérêt des compressions carotidiennes contrôlées.
Rev. Neurol., I968, II9, 3, pp 308-312

265 - TAILLANDIER (P.) et REVOL (M.) :

Les compressions de la carotide à la base du cou et au niveau de la bifurcation. Indications et interprétation des résultats.
Rev. Neurol., I969, 121, n°3, pp 262 - 264

266 - TAPTAS (J.N.) et PECKER (J.) :

Les thromboses de la carotide interne et de ses branches.
Rev. Neurol., I948, 80, I pp 3-I6

267 - TERZIAN (H.) :

L'E.E.G. des crises cérébrales ischémiques partielles.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol. I964, I6, pp 153 - I67

268 - THIEBAULT (F.), ROHMER (F.) KURTZ (D.), FEUERSTEIN (J.) et BUCHEIT (F.) :

Etude statistique des épilepsies tardives.
L'Hôpital, I966, pp 879-891

269 - TORVIK (A.) et JORGENSEN (L.) :

Thrombotic and embolic occlusion of the carotid arteries in autopsy series. Part 2. Cerebral lesions and clinical course.
J. Neurol. Sci., I966, 3, pp 4I0-432

270 - TOUSSAINT (D.) :

Syndrome de RAEDER ou syndrome paratrigéminal du sympathique.
Mém. Assist. Etr., I954, n° I5, 36 pages.

27I - TOUSSAINT (D.) :

Contribution à l'étude du syndrome de RAEDER ou syndrome paratrigéminal du sympathique oculaire.
Acta Neurol. Psychiat. Belgica, I959, 59, n°7, pp 892 - 9I4

272 - VAN DER DRIFT (J.H.A.) :

The E.E.G. in cerebrovascular disease.
In VINKEN (P.J.) et BRUYN (G.W.) eds : "Handbook of clinical Neurology", Vol. II, "Vascular diseases of the nervous system - Part. I "Amsterdam, North-Holland Publishing Co., I972, pp 267 - 29I

273 - VERCELLETTO (P.) :

Considérations à propos des compressions carotidiennes.
Rev. Neurol., I968, II9, 3, p 312

274 - VERCELLETTO (P.), CLOUARD (P.), FEVE (J.R.), DELOBEL (R.) et BELET (J.L.) :

A propos de certaines réponses d'interprétation difficile au cours des compressions carotidiennes.
Rev. Neurol., I969, 121, 3, pp 257-262

275 - VERCELLETTO (P.) et DELOBEL (R.) :

Etude des facteurs étiologiques et pronostiques dans les épilepsies débutant après 60 ans.
Sem. Hôp. Paris, I970, 46, n°48, pp 3133-3I37

276 - VERCELLETTO (P.) et DELOBEL-COZAN (R.) :

Epilepsie d'apparition très tardive et vasculopathie cérébrale.
Rev. Neurol. I971, 124, n°4, pp 309 - 315

277 - WADDINGTON (M.M.) :

Angiographic changes in focal motor epilepsy
Neurology, I970, 20, 9, pp 879 - 888

278 - WALSH (F.B.) et KING (A.B.) :

Ocular signs of intracranial aneurysms. Experimental work on collateral circulation through the ophtalmic artery.
Arch. Ophtal., I942, 27, pp I - 33

279 - WEBER (M.), PICARD (L.), THIRIET (M.), MASINQUE (M.) et TRIDON (M.) :

Epilepsie et insuffisance circulatoire carotidienne.
Ann. Méd. Nancy., I969, 8, pp 269-27I

280 - WEIGELIN (E.) et LOBSTEIN :

Ophtalmodynamométrie.
I vol., 134 p., S. Krager ed., I962

28I - WHITE (P.T.), BAILEY (A.A.) et BICKFORD (R.G.) :

Epileptic disorders in the aged.
Neurology, I953, 3, pp 674-678

282 - WILD (H.), CARSTENSEN (G.) et JAMMAL (A.) :

Stenosen und Verschlüsse der arteria carotis interne. Zur Klinik und therapie.
Münch. med. Wschr., I969, III, n°42, pp 2163-2172

283 - WILLIS (T.) :

Cerebri anatomi, nervorumque description et usus.
I664, Amsterdam, C. Commelinus.

284 - WOLFF (H.G.) :

Headache and other pain.
I vol. In 8e raisin, 773 p, 21 fig., Oxford Univers. Press, Londres I963.

285 - WORTZMAN (G.), BARNETT (H.J.M.) et LOUGHEED (W.M.) :

Bilateral internal carotid occlusion. A clinical and radiological study.
Canad. Méd., As. J., I968, 99, pp II86-II96

286 - YATES (P.O.) and HUTCHINSON (E.C.) :

Cerebral infarction : the role of stenosis of the extracranial arteries.
Spec. Rep. Ser. med. Res. Coun., I96I, n°300, H.M. Stationery office. Londres.

287 - ZIEGLER (D.K.), ZILELI (T.), DICK (A.) et SEBAUGH (J.L.) :

Correlation of bruits over the carotid artery with angiographically demonstrated lesions.
Neurology, I97I, 21, n°8, pp 860 - 865

288 - ZULCH (K.J.) :

Les sténoses carotidiennes.
Revue Neurologique, I966, II5, 4, pp 627-640

T A B L E D E S M A T I E R E S

	PAGES
INTRODUCTION.....	I
HISTORIQUE.....	4
LES MANIFESTATIONS OCULAIRES ATYPIQUES.....	I5
I - LES MANIFESTATIONS OCULAIRES ISCHEMIQUES	I7
II - LES AUTRES MANIFESTATIONS OCULAIRES ATYPIQUES.....	I9
Première observation : syndrome de Raeder.....	2I
Commentaires.....	23
°Rappel de l'anatomie du sympathique oculaire.....	25
°Le syndrome de Raeder.....	27
°Les manifestations oculo-sympathiques et douloureuses des obstructions carotidiennes athéroscléreuses.....	33
°Synthèse.....	43
LES FORMES CEREBRALES TOPOGRAPHIQUES ATYPIQUES...	46
I - LES FORMES TOPOGRAPHIQUES DANS LE ..... TERRITOIRE CAROTIDIEN HOMOLATERAL.....	47
II - LES FORMES TOPOGRAPHIQUES PARADOXALES..	50
III - LES OBSTRUCTIONS CAROTIDIENNES BILATERALES	53
Deuxième observation : hallucinations visuelles localisées.....	55
Commentaires.....	59
°Le diagnostic topographique.....	6I
°Résumé et hypothèses pathogéniques.....	66

LES MANIFESTATIONS CEREBRALES ATYPIQUES SELON LEUR PROFIL EVOLUTIF..... 68

I - LES FORMES QUI IMPOSENT L'ANGIOGRAPHIE... 69

II - LES FORMES EVOLUTIVES QUI N'IMPOSENT PAS D'EMBLEE L'ANGIOGRAPHIE..... 72

Troisième observation : épilepsie tardive isolée 80

Commentaires..... 83

°La nature épileptique des crises..... 83

°L'origine carotidienne des crises..... 89

°Déductions et perspectives..... 95

DIAGNOSTIC..... 97

CONCLUSIONS..... 108

BIBLIOGRAPHIE..... De I à XXIII